

ARCHIVES
D'OPHTALMOLOGIE

CORRESPONDANTS DES ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

MM. **Antonelli** (Paris), **Baró** (Madrid), **Basolini** (Italie), prof. **Baudry** (Lille), **Bobone** (San Remo, Italie), **Bourgeois** (Reims), **Cantonnier** (Paris), de **Caralt Delmiro** (Barcelone), **Charamis** (Athènes), **H. Coppez** (Bruxelles), **Druault** (Tours), **Eliasberg** (Vitebsk, Russie), **Eperon** (Lausanne), **Fage** (Amiens), **Gourfein** (Genève), **Jacovidès** (Alexandrie), **Jensen** (Copenhague), **Jessop** (Londres), **Lagleyze** (Buenos-Ayres), **Menacho** (Barcelone), **Monthus** (Paris), **Opin** (Toulon), **Rochon-Duvigneaud** (Paris), prof. **Rohmer** (Nancy), **Schoute** (Amsterdam), **Scrini** (Paris), **R. Silva** (Mexico), **Sourdille** (Nantes), **A. Terson** (Paris), **Trantas** (Constantinople), prof. **Truc** (Montpellier).

CONDITIONS DE PUBLICATION

Les *Archives d'Ophthalmologie* forment, chaque année, un volume in-8 de 800 pages environ, avec figures dans le texte et planches.
Elles paraissent le 15 de chaque mois.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Paris.....	20 fr.	Départements.....	22 fr.
Union postale.....	23 fr.		

COLLECTION DES ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

Collection complète : 1881-1914-15 (34 volumes). Prix. 680 fr.

Pour tout ce qui concerne la Rédaction, s'adresser à M. le Dr **F. Terrien**, 48, rue Pierre-Charron — Paris-8^e.

Pour ce qui concerne l'Administration, s'adresser à M. **G. Steinheil**, éditeur, 2, rue Casimir-Delavigne — Paris-6^e.

Tous les ouvrages dont il sera envoyé deux exemplaires, soit au secrétaire de la Rédaction, soit à l'Editeur, seront annoncés et analysés s'il y a lieu.

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

FONDÉES PAR

PH. PANAS E. LANDOLT F. PONCET

PUBLIÉES PAR

F. DE LAPERSONNE

Professeur de clinique ophtalmologique
à la Faculté de Paris.

BADAL

Professeur honoraire de clinique ophtalmologique
à la Faculté de Bordeaux.

E. LANDOLT

Oculiste n° de l'Institution nationale
des Jeunes-Aveugles.

F. LAGRANGE

Professeur de clinique ophtalmologique
à la Faculté de Bordeaux.

AVEC LE CONCOURS DE

NUËL

ET

VAN DUYSE

Professeur d'ophtalmologie à l'Université
de Liège.

Professeur de clinique ophtalmologique
à l'Université de Gand.

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : **D^r F. TERRIEN**

Professeur agrégé à la Faculté de Paris.
Ophtalmologiste de l'Hôpital Beaujon.

SECRÉTAIRE-ADJOINT : **D^r Marc LANDOLT**

Oculiste de l'Institution nationale des Jeunes-Aveugles.

TOME TRENTÉ-QUATRIÈME

Avec 142 figures intercalées dans le texte
et 20 planches dont 3 en couleurs.

LIBRARY OF THE
LOS ANGELES COUNTY MEDICAL ASSOCIATION
EYE & EAR SECTION
634 SOUTH WESTLAKE AVE.
LOS ANGELES, CALIFORNIA

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE (6^e)

1914-1915

21913

ARCHIVES
D'OPHTALMOLOGIE
JANVIER — 1914

MÉMOIRES ORIGINAUX

DÉVELOPPEMENT DE L'APPAREIL SUSPENSEUR
DU CRISTALLIN CHEZ L'HOMME ET LA SOURIS

Par le docteur **A. DRUAULT** (de Tours).

Dans un récent travail (1) nous avons donné une vue d'ensemble de nos observations sur le développement du corps vitré et surtout de la zonule. Nous nous proposons de reprendre ici quelques nouveaux points de ce sujet et de décrire une partie des pièces sur lesquelles reposent nos observations. Nous résumerons d'abord les principaux faits de la question.

Chez l'homme, comme chez tous les mammifères, il existe pendant le développement du contenu de la loge vitrénne une vascularisation transitoire de ce contenu. Elle est constituée par les vaisseaux nommés artère hyaloïdienne et vaisseaux hyaloïdiens proprement dits. Ces vaisseaux occupent à un moment donné, celui de leur plein épanouissement, la totalité de la future loge vitrénne. Ensuite ils se rétractent vers l'axe de la loge. Cette rétraction est d'ailleurs plus apparente que réelle ; elle tient à l'agrandissement de la loge à la fois dans le sens transversal et dans le sens antéro-postérieur. En même temps qu'elle se fait, les vaisseaux se résorbent les uns après les autres. L'artère hyaloïdienne est la dernière à disparaître.

Le tissu d'aspect vitrén situé entre ces vaisseaux et en contact immédiat avec eux les accompagne dans leur rétraction et c'est sa différenciation du tissu vitrén définitif situé en dehors qui

(1) A. DRUAULT, Sur le développement du corps vitré et de la zonule. *Bibliographie anatomique*, t. XXIII, fasc. 1, 11 mars 1913.

constitue le canal de Cloquet. Ce mode de formation du canal de Cloquet, que nous avons décrit en 1904 et 1911, est admis également, dans ses principaux traits, par Mawas et Magidot (1912).

Si nous faisons abstraction des premières fibrilles décrites entre le cristallin et la rétine par Van Pee, v. Lenhossék, A. v. Szily, etc., et qui ne seraient pas spéciales à cette région, nous admettons que c'est ce tissu intervasculaire qui occupe d'abord la future loge vitrénne et qu'il l'occupe jusqu'à son déplacement par le corps vitré définitif. S'il change d'aspect pendant ce temps, c'est le fait de l'évolution de sa substance et non de son remplacement par un nouveau tissu qui se mêlerait à lui. Ce tissu intervasculaire, ou vascularisé, ou contenu du canal de Cloquet, avait toujours été considéré comme un tissu vitréen embryonnaire. Dans nos précédents travaux nous arrivons au contraire à la conclusion que ce tissu n'entre nullement dans la constitution du corps vitré définitif. Il occupe bien à un moment donné tout ce qui peut être considéré comme la future loge vitrénne, mais il n'est pas l'ébauche du corps vitré définitif. Il constitue au contraire l'ébauche de la zonule ou, plus exactement, de l'appareil suspenseur du cristallin. Ses parties antéro-externes, entourant la région équatoriale du cristallin, forment la zonule proprement dite. Ses parties postérieures, rétro-cristalliniennes, forment un système de fibres constituant une véritable « zonule » rétro-cristalliniennes, comme nous croyons le démontrer. Pour nous, le tissu pseudo-vitrén vasculaire est donc tout entier un tissu « zonulaire » embryonnaire.

Nous nous proposons surtout de suivre son évolution à différents stades sur quelques préparations personnelles de souris et d'homme (1). Mais nous dirons, d'abord quelques mots, seulement d'après les auteurs, d'un stade plus précoce.

Premier tissu spécial à la loge vitrénne. — Le premier tissu spécial à la loge vitrénne présente déjà quelques analogies avec le tissu vitréen définitif et est considéré habituellement comme son ébauche. D'après les descriptions données (v. Lenhossék, Kölliker, etc.), on peut y distinguer deux portions, l'une en arrière du cristallin, l'autre autour de son équateur. Sur la première, les

(1) La plupart de ces préparations ont été faites au Laboratoire de la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu de Paris, en 1901.

descriptions concordent suffisamment, et en font un tissu à fibrillation à la fois radiaire et concentrique, certaines fibres étant dirigées perpendiculairement aux surfaces de la rétine et du cristallin, les autres parallèlement à ces surfaces. Sur la seconde portion, au contraire, les descriptions indiquent deux types assez différents, comme nous allons le voir.

D'après v. Lenhossék (1903), il existe entre la partie antérieure du feuillet rétinien et l'équateur du cristallin un tissu vitréen à fibrillation beaucoup plus serrée que partout ailleurs, et formant ce qu'il nomme le *faisceau isthmique*. Le bord de la cupule rétinienne est appliqué plus ou moins étroitement à la surface du cristallin, le feuillet rétinien s'en écartant plus en arrière. L'espace compris entre le cristallin et la rétine forme ainsi, sur les coupes, un angle ouvert en arrière. Le faisceau isthmique du vitré occupe cet angle ; sa pointe, tournée en avant, répond au bord même de la cupule optique.

L'autre disposition de cette portion de tissu vitréen est décrite par Kölliker (1904), qui ne la considère d'ailleurs que comme une étape précédant l'apparition du faisceau isthmique de Lenhossék. Dans cette disposition, qui serait donc la première, le bord de la cupule optique est beaucoup plus écarté du cristallin. On ne peut reconnaître aucun faisceau dans le tissu compris entre le bord du cristallin et la partie antérieure de la rétine. Ce tissu est réticulé sans prédominance d'une direction quelconque dans ses fibrilles. Nous reproduisons (fig. 1) la figure de Kölliker qui représente cet état dans son aspect le plus typique.

Nous avons tenu à donner ces deux descriptions, mais nous croyons que le faisceau isthmique n'est qu'une formation accidentelle due à la rétraction des tissus sous l'action des fixateurs.

Lenhossék figure ce faisceau, ou le décrit, chez le bœuf de 17 et de 19 millimètres, chez le chat de 8 et de 15 millimètres. Kölliker le figure chez le porc de 16 millimètres et chez le bœuf de 40 millimètres.

En dehors de la figure de Kölliker reproduite ici (bœuf de 15 millimètres), une disposition purement réticulée sans trace de faisceau se trouve dans la figure 1 de la planche XXIV et la figure 1 de la planche XXV de l'Atlas de Bach et Seefelder. Ces figures représentent des embryons humains de 12 mm. 7 et de 20 millimètres.

Si ces différents embryons ne peuvent être exactement comparés à cause de la diversité d'espèces et des différences dans les procédés de mensuration, on peut dire cependant qu'ils appartiennent sensiblement à la même période. Alors il semble extraordinaire que le faisceau existe bien net chez les uns et manque complètement chez les autres. Par exemple dans la figure 1 (embryon de bœuf de 15 millimètres, d'après Köllicker), on a un réticulum

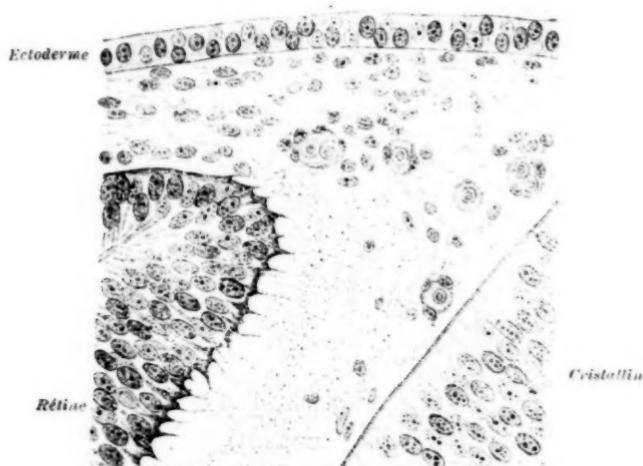


FIG. 1.— Embryon de bœuf, 15 millimètres. Espace compris entre la partie antérieure de la cupule optique et le cristallin. Cet espace est occupé par un tissu réticulé dans lequel on ne distingue aucun faisceau. Gr. = 440. (D'après Köllicker, 1904.)

lâche typique, tandis que sur les embryons de bœuf de 17 et de 19 millimètres, Lenhossék décrit et figure un état exceptionnellement condensé du corps vitré dans l'angle de l'isthme.

Aussi nous croyons-nous en droit de dire que de deux états aussi différents, l'un au moins est artificiel. Nous pensons que le faisceau est artificiel parce que c'est précisément vers cette période que l'œil commence à présenter sous l'action des fixateurs une rétraction habituelle du contenu de la loge vitrénne. Cette rétraction se retrouve sur tous les yeux et elle est seulement plus ou moins prononcée, avec prédominance tantôt sur un

point, tantôt sur l'autre, mais souvent sur la région isthmique.

L'aspect figuré par Kölliker semble donc le plus voisin de la réalité. Mais il est difficile de dire jusqu'à quel point il répond à la structure réelle. Il peut se faire que la réticulation observée soit elle-même jusqu'à un certain degré artificielle, due par exemple à l'action des réactifs sur une substance presque homogène à l'état vivant. On sait que les procédés techniques font ressortir des aspects très différents dans le protoplasma de certaines cellules et que ce fait a nécessité de nombreuses recherches. Le tissu qui nous intéresse a évidemment une structure moins complexe que le protoplasma cellulaire, mais il est plus fragile encore et il n'a guère été étudié au point de vue de l'action des réactifs.

Pour les stades ultérieurs, nous décrirons quelques préparations types.

Souris blanche, trois jours après la naissance. — Oeil fixé dans le liquide de Flemming. Inclusion dans la celloïdine, commune d'ailleurs à toutes les pièces décrites ici.

Il est à remarquer d'abord que, en comparaison avec l'homme, l'œil de la souris a un développement extrêmement tardif par rapport au moment de la naissance.

Dans cet œil de 3 jours après la naissance (fig. 2), les vaisseaux hyaloïdiens sont encore dans leur plein épanouissement. Ils sont très nettement divisés en un petit groupe central et en vaisseaux périphériques. Ces derniers sont situés au voisinage immédiat de la rétine, n'en étant séparés que par un intervalle à peu près égal à leur diamètre, sauf sur quelques points, où ils paraissent soulevés accidentellement.

En avant ils sont encore au contact de l'ébauche de procès ciliaires qui renfle la moitié externe de la face postérieure de l'iris. Mais ils ne s'appliquent pas à l'iris même, passant directement de la saillie ciliaire à l'angle compris entre l'iris et le cristallin.

En plus des vaisseaux, la future loge vitrénne contient un tissu dans lequel on peut reconnaître des fibrilles, un dépôt granuleux et des cellules.

Les fibrilles existent surtout dans la région zonulaire. Elles y sont très nombreuses, particulièrement autour de la partie antérieure des vaisseaux hyaloïdiens proprement dits, au contact de la rétine et de l'épithélium ciliaire. Dans les intervalles des vaisseaux, elles forment un faisceau tendu de la saillie ciliaire à

l'angle compris entre l'iris et le cristallin. Sur sa face postéro-interne (cristallinienne) ce faisceau se confond progressivement avec le reste de la zonule, le tissu devenant de plus en plus lâche sans aucune ligne de démarcation. Au contraire, en avant et en dehors il est limité exactement par une ligne nette donnant l'im-

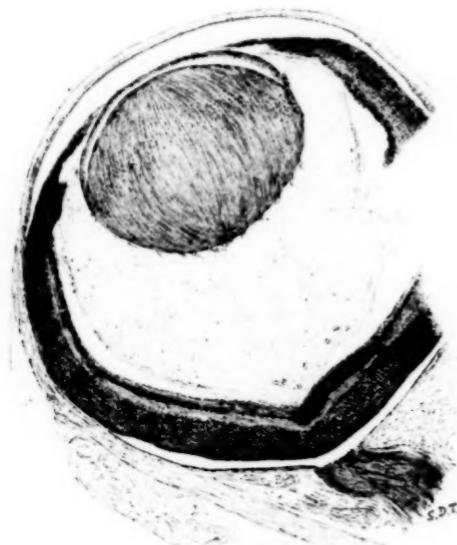


FIG. 2. — Souris de 3 jours (fixée au liquide de Flemming). La future loge vitrénne, c'est-à-dire l'espace compris entre la rétine (incomplète) et le cristallin, est entièrement occupée par un tissu représentant l'ébauche de l'appareil suspenseur du cristallin. Ce tissu contient les vaisseaux dits hyaloïdiens divisés en deux groupes: groupe de l'artère et de ses branches au centre, groupe des vaisseaux propres à la périphérie. Gr. = 45.

pression d'une membrane coupée transversalement. — Cette membrane, à peu près continue, est tendue entre les vaisseaux et a, dans son ensemble, la forme de la surface d'un tronc de cône très évasé. Elle est décrite dans un récent travail de Baldwin (voir ci-après). Mais nous la trouvons plus régulière d'aspect qu'il ne la figure (conséquence des méthodes histologiques employées) et avec une fibrillation beaucoup plus dense sur sa face cristalli-

nienne. Entre cette membrane et l'iris, il y a quelques fines fibres la reliant à la face postérieure de l'iris.

Il existe donc là déjà une zonule. Dans sa partie antéro-externe elle est formée exclusivement de fibres à disposition assez régulière. Au contraire, dans sa partie postéro-interne, elle se mélange progressivement au tissu qui remplit le reste de la cavité oculaire, et ses fibres deviennent plus rares et plus irrégulières. Elle est relativement très forte pour un œil aussi peu avancé dans son développement. Ce fait semble en rapport avec l'abondance des vaisseaux, et alors il y a lieu de se demander si une partie des fibres ne disparaîtra pas avec les vaisseaux et si ces fibres ne présenteraient pas des caractères différents des autres fibres zonulaires. Baldwin distingue nettement, par leur colorabilité et leurs rapports avec certaines cellules, des fibres zonulaires destinées à disparaître. D'après nos préparations, nous serions tenté de croire qu'une partie de ces fibres disparaît en effet avec les vaisseaux, mais rien ne nous indique qu'elles soient de nature différente. Toutefois, ces préparations ne nous paraissent pas suffisantes pour porter un jugement ferme sur ce point. D'autre part, rien ne nous semble prouver non plus, sur nos préparations, que les cellules dispersées dans ces tissus fournissent autre chose que quelques prolongements protoplasmiques.

Un second groupe de fibrilles existe au centre de l'œil entre les branches de l'artère hyaloïdienne et la paroi cristallinienne. Ces fibres sont plus rares et plus irrégulières que celles de la partie antérieure de la région zonulaire, mais tout à fait analogues à celles de sa partie postérieure.

Dans l'intervalle de ces deux régions on ne trouve que quelques petits fragments de fibrilles.

Le dépôt granuleux est formé de grains disposés sans aucun ordre et occupe toute la future loge vitrénne.

Les cellules sont à noyau rond et protoplasma assez abondant. Il y en a une soixantaine dans une coupe entière. Elles sont dispersées irrégulièrement, mais un peu plus nombreuses au voisinage des vaisseaux. Quelques rares fibrilles paraissent prendre insertion sur des cellules.

A la périphérie (fig. 3), l'espace compris entre les vaisseaux et la rétine est occupé par un tissu strié parallèlement aux vaisseaux et à la surface rétinienne. On y reconnaît une fibrillation très nette

dans le même sens et, en certains points, très nettement limitée en dedans. En avant cette fibrillation paraît se continuer dans les fibres zonulaires déjà décrites.

Dans la chambre antérieure, il existe un dépôt granuleux semblable à celui de la loge vitrénne, mais d'aspect un peu plus grossier. Il contient quelques rares cellules analogues aux précédentes.

Comment doit-on interpréter ces faits ? Nous le ferons de la façon qui nous semble ressortir de la comparaison des pièces aux



FIG. 3. — Même coupe que figure 2. Portion antérieure de la couche périphérique du tissu occupant la loge vitrénne. Son extrémité antérieure (tournée à gauche) répond à la partie postérieure de l'espace zonulaire proprement dit. Gr. = 300.

différents stades du développement, renvoyant à notre précédent travail pour la discussion.

Tout le contenu actuel de la future loge vitrénne représente le tissu zonulaire embryonnaire, c'est-à-dire l'ébauche de l'appareil suspenseur du cristallin. Les fibrilles de ce tissu sont toutes des fibres zonulaires, aussi bien celles qui occupent la région zonulaire proprement dite que celles qui sont situées dans l'axe de l'œil ou disséminées à intervalles éloignés dans le reste de la loge. — Le reste du tissu n'est représenté que par des granulations qui résultent de sa destruction sous l'action du fixateur. Quant à la mince couche périphérique, on pourrait se demander si elle représente la périphérie, c'est-à-dire la couche limitante, du tissu zonulaire ou l'ébauche du corps vitré définitif. La continuation de ses fibrilles dans la région zonulaire proprement dite permet de penser qu'elle appartient au tissu zonulaire.

Souris blanche de 7 jours. — Oeil fixé dans le sublimé.

Le développement des tissus qui nous intéressent n'est pas sen-

siblement plus avancé que chez la souris de 3 jours dont il vient d'être question. La description de cette dernière peut s'appliquer notamment à sa région rétro-cristallienne (fig. 4).

Souris blanche de 11 jours. — Oeil fixé dans le liquide de Flemming.

Les vaisseaux hyaloïdiens périphériques qui, dans l'œil de

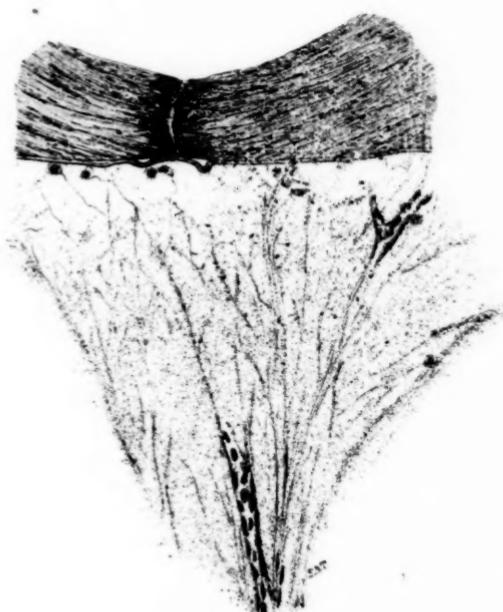


FIG. 4. — Souris de 7 jours (fixée au sublimé). Région rétro-cristallienne. On y voit quelques fibres zonulaires postérieures et un dépôt granuleux. Gr. = 225.

3 jours, suivaient la face interne de la rétine, sont maintenant tendus de la papille à l'ora serrata, comme la corde de l'arc formé par la rétine. Dans leur ensemble ils forment un cône, ou un entonnoir, suivant une comparaison courante, ayant son sommet à la papille et sa base à l'ora serrata. L'artère hyaloïdienne et ses branches en occupent l'axe. Le cristallin en occupe l'ouverture. D'un côté la face postérieure du cristallin vient très près des vaisseaux hyaloïdiens périphériques sans être cependant à leur contact.

De l'autre côté, elle en est encore nettement distante. Ainsi la région zonulaire reste partout en union avec la portion rétro-cristallinienne de l'entonnoir.

Dans l'entonnoir et en dehors de lui sont deux tissus différents.

En dehors de l'entonnoir, c'est-à-dire entre les vaisseaux hyaloïdiens périphériques et la rétine, se trouve le corps vitré défini-

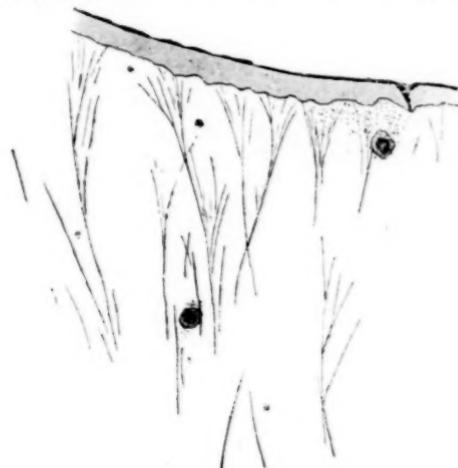


FIG. 5. — Souris de 11 jours (fixée au Flemming). Région rétro-cristallienne contenant des fibres zonulaires postérieures nombreuses et fortes. Gr. = 380.

tif qui en quelques jours a envahi environ la moitié de la cavité oculaire. Ici il se présente sous l'aspect d'une masse uniforme dans laquelle la fibrillation ne peut être reconnue (sans doute à cause de l'insuffisance de coloration).

Dans l'entonnoir même, on a maintenant un véritable tissu zonulaire constitué par des fibres allant, d'une façon générale, de la papille vers la face postérieure du cristallin où elles prennent insertion (fig. 3). Ces fibres sont relativement volumineuses, nettement limitées, très réfringentes, droites et par conséquent d'aspect rigide, plus ou moins ramifiées à leur extrémité cristallinienne. En plusieurs points où elles s'entre-croisent, elles s'attachent les unes aux autres. Nous les considérons comme constituant la

zonule rétro-cristallinienne tant à cause de leur similitude d'aspect et de structure avec la zonule proprement dite qu'à cause de la continuité qui existe entre les deux espaces contenant ces tissus.

Entre le contenu de l'entonnoir et le corps vitré, c'est-à-dire à la limite de l'entonnoir et immédiatement en dehors des vaisseaux hyaloïdiens périphériques, se trouve une mince couche fibrillaire (fig. 6). Celle-ci ayant le même aspect et la même situation, par rapport aux vaisseaux hyaloïdiens, que la couche fibrillaire qui

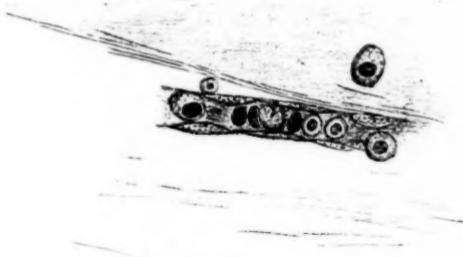


FIG. 6. — Même coupe que la figure précédente. Limite de l'entonnoir rétro-cristallinien. Un fragment de vaisseau et quelques fibres zonulaires postérieures sont situés dans l'entonnoir. La limite de l'entonnoir présente une fibrillation plus serrée. En dehors de cette limite se trouve du corps vitré contenant une cellule. (Le cristallin serait à gauche.) Gr. = 560.

existait chez la souris de 3 jours entre ces vaisseaux et la rétine, elle représente évidemment encore la même couche.

Un stade correspondant à celui de cette souris de 11 jours se trouve chez le lapin de 1 jour. Une belle figure de ce dernier a été donnée par Retzius dans son travail de 1894 (pl. XXII, fig. 1). La continuité de la région zonulaire proprement dite avec la portion rétrocristallinienne de l'entonnoir y est également évidente.

Fœtus humain au commencement du 5^e mois. — Oeil de 8 millimètres de diamètre. Cet œil est à un stade un peu plus avancé que celui de la souris de 11 jours.

La surface du corps vitré est venue s'appliquer sur une certaine étendue de la périphérie de la face postérieure du cristallin. Il est cependant vraisemblable que cette application est plus large que sur le vivant à cause de la rétraction des tissus. Peut-être même

le contact complet est-il artificiel. Cette zone de contact du corps vitré avec le cristallin a divisé le contenu de l'entonnoir central de l'œil en deux parties : la région zonulaire proprement dite autour du cristallin, le canal de Cloquet en arrière.

Sur cet œil, la zonule est mal conservée, en partie déchirée et rétractée. Mais ses fibres sont déjà très distinctes et bien différentes du corps vitré avoisinant.

Par contre, le canal de Cloquet est très bien conservé. Il est tra-

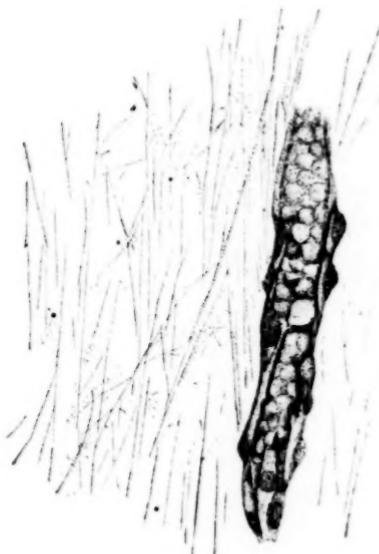


FIG. 7. — Fœtus humain au début du 5^e mois. Œil de 8 millimètres de diamètre. Une partie du contenu de l'entonnoir rétro-cristallinien : fragment de vaisseau et fibres zonulaires postérieures. (La partie supérieure de la figure est tournée vers le cristallin.) Gr. = 425.

versé par des fibres nettement limitées « rigides », très réfringentes, à direction générale suivant l'axe de l'œil (fig. 7). Quelques-unes se divisent en pinceau à une extrémité; d'autres s'attachent entre elles aux points de contact. Elles ont le même aspect que les fibres zonulaires proprement dites, autant qu'en permettent de juger les altérations mécaniques subies par ces dernières.

En dehors du canal de Cloquet et en arrière de la zonule pro-

rement dite, se trouve le corps vitré définitif assez fortement rétracté.

A sa limite d'avec le canal de Cloquet se retrouve la couche fibrillaire déjà notée chez la souris. Elle tranche seulement un peu moins ici.

En dedans de cette limite il existe encore quelques branches des vaisseaux hyaloïdiens périphériques.

Fœtus humain de 6 mois et demi — Oeil de 14 millimètres de diamètre.

Les vaisseaux hyaloïdiens périphériques ont entièrement disparu. Le corps vitré est appliqué largement sur le cristallin. A cause du bon état de conservation des tissus, on peut admettre que cette large application du vitré existait déjà sur le vivant.

Sur un côté, la zonule est entière et non rétractée (fig. 8), ce qui permet de constater de grandes différences dans le degré de développement de ses différents points. Les deux tiers antéro-externes, en rapport avec le corps ciliaire, sont formés de grosses fibres déjà comparables à celles qui existent chez l'enfant. Le reste, c'est-à-dire le tiers qui avoisine le cristallin, et surtout en arrière, dans l'angle compris entre le corps vitré et le cristallin, est formé par un tissu réticulaire très fin traversé par des fibres se dirigeant vers le cristallin (fig. 10 et 11). Ces fibres sont très ténues, parallèles entre elles, plus nombreuses et surtout plus grosses en avant qu'en arrière. A la limite des deux territoires, les grosses fibres zonulaires se divisent en pinceaux, avec quelques fibrilles passant en arcade d'un pinceau à l'autre (fig. 9).

Le contenu du canal de Cloquet a encore un aspect comparable à celui de la zonule, mais moins proche cependant que dans l'œil de 8 millimètres de diamètre. Les fibrilles y conservent leur orientation, mais sont plus irrégulières.

Le corps vitré est formé d'un tissu d'aspect fibrillaire ondulé assez régulier. Les fibrilles paraissent partir de la région de l'ora serrata. Elles sont généralement fines, beaucoup moins faciles à délimiter que celles de la zonule.

La limite du corps vitré avec la zonule et avec l'entonnoir de Cloquet est partout nettement tranchée, plus nettement même en avant au contact de la zonule proprement dite, mais simplement parce qu'elle y est plus perpendiculaire à la surface de coupe.

Homme de 25 ans. — Cet œil a été choisi parce que les rapports

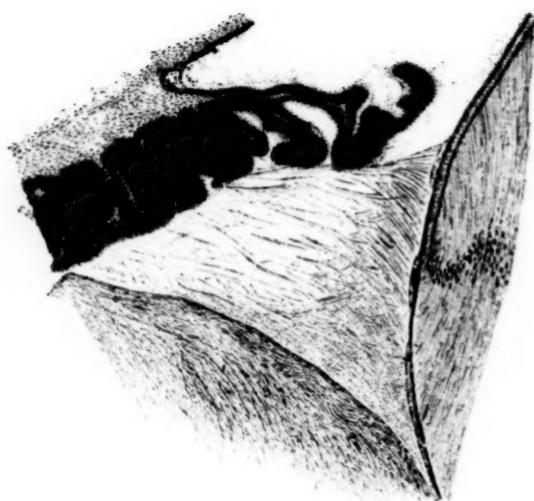


FIG. 8.

FIG. 8. — Fœtus humain de 6 mois et demi. Œil de 14 millimètres de diamètre. Ensemble de la région zonulaire proprement dite, dont trois points sont reproduits à un plus fort grossissement dans les trois figures suivantes. Gr. = 50.

FIG. 9. — Même fœtus que figure 8. Partie moyenne de la zonule péri-cristallinienne (zonule proprement dite). Gr. = 390.

FIG. 10. — Même fœtus. Partie antéro-interne de la zonule péri-cristallinienne. Gr. = 390.

FIG. 11. — Même fœtus. Partie postéro-interne de la zonule péri-cristallinienne. Gr. = 390.

DÉVELOPPEMENT DE L'APPAREIL SUSPENSEUR DU CRISTALLIN 15



FIG. 10.

FIG. 9.



FIG. 11

de la zonule avec le corps vitré y sont faciles à observer. La surface antérieure, zonulaire, du corps vitré a été atteinte par le



FIG. 12. — Homme de 25 ans. Côté nasal de l'œil. De haut en bas on voit un fragment de procès ciliaire et des fibres zonulaires fortes, la membrane hyaloïdienne antérieure, la partie antérieure du corps vitré. La membrane hyaloïdienne antérieure est vue sous une légère obliquité; elle est séparée du corps vitré; à sa face antérieure sont accolées des fibres zonulaires fines. Gr. = 50.

rasoir plus ou moins obliquement suivant les points. Elle peut être bien observée surtout au faible grossissement, parce que, de cette manière, on peut la voir en même temps sur toute l'épaisseur de la coupe (fig. 12 et 13). Elle se montre alors comme une mince



FIG. 13. — Même coupe que figure 12, côté temporal. Un autre fragment de la membrane hyaloïdienne antérieure, également avec des fibres zonulaires fines adhérentes à sa face antérieure, mais non séparée du vitré. Gr. = 50.

feuille plissée par endroits, plus colorée par l'hématoxyline que le tissu vitréen. Ses deux faces, surtout l'antérieure, sont très nettes, unies, abstraction faite des plis.

Sur sa face antérieure, sont accolées des fibres zonulaires qui paraissent intimement unies avec elle. Ces fibres sont plus ou

moins obliques par rapport aux plans de coupe, mais sensiblement parallèles entre elles dans chaque région. Il pourrait sembler, à première vue, qu'elles aient en certains points une direction à peu près circulaire. Cependant, il est plus probable que cet aspect résulte simplement des plissements de la surface.

En tout cas, il existe ici bien nettement une membranule à la surface du vitré. Cette membranule a une coloration plus voisine de celle des fibres zonulaires que de celle du corps vitré. En outre, elle semble intimement unie aux fibres zonulaires qui sont accolées à sa surface. Nous voyons dans ces différents caractères une possibilité qu'elle soit d'origine zonulaire. Elle serait alors formée par un processus d'agglutination analogue à celui qui forme les fibres zonulaires elles-mêmes.

En aucun point, cette membrane hyaloïdienne antérieure n'est traversée par aucune fibre zonulaire. Nous n'avons pas pu rechercher sur des préparations appropriées les rapports de la zonule et du vitré au voisinage immédiat de l'épithélium ciliaire. Mais en ce qui concerne tout le reste de la surface antérieure du corps vitré, jusqu'à son union avec le cristallin, nous nions complètement la pénétration des fibres zonulaires dans le vitré.

D'ailleurs, on peut dire d'une façon générale que, chez l'adulte comme chez le foetus, la limite vitréo-zonulaire est d'autant mieux arrêtée qu'on observe de meilleures préparations. Cette région présente, en effet, des difficultés particulières d'étude à cause de sa fragilité, de la rétractilité des tissus, des plissements de certaines surfaces. Cela explique les divergences de vues qui se sont produites dans son étude.

Insertions cristalliniennes de la zonule. — Nous ne les étudierons que sur les yeux humains les plus avancés. Sur l'œil de 14 millimètres les terminaisons cristalliniennes des fibres zonulaires étaient formées de fibrilles très fines à peu près également réparties d'avant en arrière, mais de développement un peu plus avancé en avant.

Sur les nouveau-nés, les insertions cristalliniennes de la zonule présentent en avant un faisceau où les fibres sont plus nombreuses. Mais entre son insertion et la limite postérieure de la zonule, les fibres sont réparties encore d'une façon très régulière.

Chez l'homme de 25 ans, les insertions zonulaires se font surtout en avant et en arrière avec une très faible prédominance des fais-

ceaux antérieurs sur les postérieurs. Dans l'intervalle, les terminaisons de fibres sont beaucoup plus rares.

Cette disparition progressive des fibres zonulaires dans la région moyenne de leurs insertions cristalliniennes est bien connue et est attribuée habituellement à leur destruction en ce point.

Nous pensons, au contraire, qu'elle résulte surtout de l'extension de la capsule dans sa région équatoriale. On sait que le diamètre du cristallin augmente toute la vie. La capsule, qui est obligée de suivre cet agrandissement, pourrait s'agrandir de son côté par une extension de toute sa surface, et alors l'accroissement de surface serait relativement faible dans chaque région. Il est plus probable au contraire qu'elle s'agrandit seulement dans la région équatoriale, et que l'accroissement de surface y est relativement considérable. En effet, comme nous l'avons indiqué ailleurs, son renflement rétro-équatorial se trouve éloigné progressivement de l'équateur à partir des derniers mois fœtaux chez l'homme, à mesure que le cristallin grandit ; et, d'autre part, la région équatoriale est celle de la plus grande activité des cellules cristalliniennes.

Si la capsule du cristallin augmente de surface dans la région équatoriale, les insertions zonulaires qui s'y font dans cette région s'écartent les unes des autres. Les terminaisons des fibres s'écartent de même dans la partie moyenne où les insertions se font presque perpendiculairement à la capsule et elles deviennent plus rares dans cette région. Mais en avant et en arrière, à un endroit donné, les terminaisons des fibres deviennent tangentes à la capsule. Plus en avant, ou plus en arrière, les fibres ont un segment terminal qui reste au contact de la capsule et y contracte adhérence en raison de la tendance habituelle des fibres zonulaires à l'agglutination, et leur insertion apparente ne dépasse pas le point de tangence. De cette façon, des terminaisons de fibres zonulaires de plus en plus nombreuses s'ajoutent progressivement aux faisceaux terminaux antérieur et postérieur, et il se fait un renforcement progressif de ces faisceaux aux dépens des fibres intermédiaires.

HISTORIQUE. — Nous voulons seulement compléter l'historique fait dans notre précédent travail.

Les intéressantes recherches de Baldwin (1), déjà mentionnées plus

(1) BALDWIN, *Die Entwicklung der Fasern der Zonula Zinnii im Auge*

haut, ont été faites sur la souris blanche à partir du moment de la naissance. Elles sont consacrées exclusivement à l'origine et au développement des fibres zonulaires. Baldwin reconnaît dans la zonule embryonnaire trois sortes de fibres, la moins importante étant constituée par les prolongements protoplasmiques des cellules de l'épithélium ciliaire, les deux principales dérivant des cellules de l'espace zonulaire. Considérant ces cellules comme étant toutes d'origine mésenchymateuse, il admet en conséquence que la zonule ciliaire elle-même est de nature mésenchymateuse. C'est cette origine qui est défendue aussi par Nussbaum (1900 et 1912) dans les deux éditions de son article du *Graefes Saemisch*.

Le récent travail de v. Szent-Györgyi (1) concerne seulement l'état adulte. Jusqu'à maintenant le canal découvert dans le vitré par Stilling (1868) n'avait été observé que par des moyens macroscopiques, la rétraction du vitré empêchant de le retrouver à l'examen microscopique. A. v. Szent-Györgyi a pu en obtenir des préparations histologiques chez des animaux adultes, surtout chez le porc. Chez cet animal en particulier le canal de Stilling contient très souvent des restes oblitérés de l'artère hyaloïdienne. De plus, il part de la surface de la papille et se termine par un léger évasement en entonnoir à la surface postérieure du cristallin. Ces deux observations nous paraissent prouver qu'il s'agit bien là d'une persistance du canal de Cloquet. Elle est d'ailleurs confirmée par les caractères des tissus. En d'autres termes, nous voyons là une preuve de ce fait, qui était toujours resté douteux, que le canal de Stilling résulte de l'évolution du canal de Cloquet et par conséquent que celui-ci ne disparaît pas complètement.

Dans la plupart des cas le canal est limité par une membrane que Szent-Györgyi désigne comme une membrane de condensation du corps vitré et considère comme une transformation cuticulaire de la substance du corps vitré par augmentation de volume et tassement des fibrilles vitréennes, et apparition d'une substance intermédiaire durcie entre elles. Elle présenterait trois degrés de formation : 1) épaissement et arrangement parallèle et serré des fibrilles ; 2) union des fibrilles en plusieurs membranes situées l'une derrière l'autre ; 3) accollement de ces membranes en une membrane unique. Le plus souvent elle n'atteint que le second stade, et alors, sur les coupes méridionales de l'œil, elle se présente sous l'aspect de fines lignes parallèles, suivant la direction du canal. Sa limite interne (vers l'intérieur du canal) est assez franchie ; sa limite externe l'est moins, les membranes extérieures passant sans démarcation nette dans la fibrillation du corps vitré.

Le contenu du canal se distingue très nettement du tissu vitréen avoisinant. Les fibrilles y sont plus grosses et plus lâches. Elles devien-

der weissen Maus nach der Geburt. *Archiv für mikr. Anat.*, t. LXXX, f. 2, 10 juillet 1912.

(1) V. SZENT-GYÖRGYI, Der Canalis hyaloideus im Auge des Schweines. *Archiv für Ophth.*, t. LXXXV, f. 1, 17 juin 1913.

nent plus fines en avant. Elles montrent des trainées longitudinales dans le sens du canal. Les fibrilles périphériques adhèrent à la membrane limitante, les plus postérieures à la papille, les plus antérieures à la capsule du cristallin.

Szent-Györgyi a observé ce canal d'une façon constante chez le porc. Il l'a retrouvé chez le cobaye, le lapin, l'écureuil, le bœuf, la souris, et d'autre part chez la tortue; mais il n'a pu le rencontrer chez les amphibiens (anoures et urodèles), les lézards et les serpents.

Nous citerons encore les importantes recherches de G. Leboucq sur les lymphatiques de l'œil et de l'orbite (1). Certaines de ses expériences nous paraissent prouver l'imperméabilité relative de la membrane hyaloïdienne antérieure et son prolongement vers l'axe de l'œil. Il s'agit des résultats d'injections de carminate de soude et surtout d'huile d'olive dans le vitré du lapin. Ces dernières provoquent une émigration de leucocytes venant des vaisseaux ciliaires. « Un certain nombre longent la cristalloïde jusqu'au pôle postérieur du cristallin et, de là, s'engagent à travers l'intérieur du vitré. Cette voie de prédilection suivie par les cellules migratrices semblerait prouver l'existence d'un espace rétro-cristallinien communiquant avec le canal de Cloquet. Cette hypothèse qui a été souvent émise est cependant rejetée par la plupart des auteurs. » Cette observation montre que, au moins chez le lapin, le contact du corps vitré avec le cristallin n'a pas entraîné une adhérence complète de la membrane hyaloïdienne antérieure avec la cristalloïde postérieure. Les leucocytes venus de l'espace zonulaire proprement dit s'insinuent entre les deux membranes pour aller gagner le canal central. Il en résulte aussi que la membrane hyaloïdienne antérieure séparant le vitré de la zonule proprement dite se prolonge en arrière du cristallin pour se continuer avec la paroi du canal central. Cette continuité de la membrane hyaloïdienne antérieure avec la paroi du canal de Cloquet-Stilling était évidente chez l'embryon avant que le vitré fût arrivé au contact du cristallin. L'expérience citée montre qu'elle persiste chez l'adulte.

Les nouvelles recherches de Stilling (2) sur le canal central du vitré reposent surtout sur des constatations macroscopiques et s'éloignent davantage de notre sujet. Il admet cependant (p. 21) que le canal qui existe au centre du vitré chez le fœtus humain de 8 mois est le même que celui qui se retrouvera plus tard. De plus, les figures de la planche qui accompagne ce mémoire, et surtout la figure 3 (homme adulte), nous paraissent démonstratives également de l'identité du canal de l'adulte avec celui du fœtus.

Conclusions et déductions. — Nous laissons de côté ici ce qui

(1) G. LEBOUcq, *Étude sur les voies lymphatiques de l'œil et de l'orbite*. Thèse de doctorat ès sciences, Gand, 5 juillet 1913, pp. 46 et 47.

(2) G. STILLING, Ueber den Mechanismus der Akkommodation. *Zeitschrift für Augenheilkunde*, t. XXV, 1911.

concerne l'origine des tissus, en faisant seulement remarquer qu'une partie des recherches faites sur l'origine du vitré s'applique en réalité exclusivement au tissu embryonnaire de l'appareil suspenseur du cristallin.

Ce tissu embryonnaire occupe d'abord la cavité comprise entre le cristallin et la rétine. Au moment du plein développement des vaisseaux dits hyaloïdiens, il remplit entièrement cette cavité.

D'après notre précédent travail, ce tissu n'est vraisemblablement pas formé dès le début de fibrilles nées de la surface ciliaire ou de la gaine de l'artère dite hyaloïdienne. On peut supposer au contraire qu'il est d'abord constitué par une substance sans fibrilles, au sein de laquelle les fibrilles apparaissent secondairement, d'abord très fines, se dirigeant généralement vers la surface du cristallin. Ces fibrilles sont très élastiques et elles s'accolent facilement entre elles. C'est leur accollement qui forme les fibres plus grosses.

Des fibres nettes se forment d'abord, d'une part, dans la région zonulaire proprement dite et, d'autre part, en arrière du cristallin dans l'axe de l'œil. Ensuite, en même temps que les fibres continuent à se former dans ces deux régions, le reste du tissu embryonnaire régresse sous la poussée du corps vitré qui fait son apparition et se développe rapidement, arrivant bientôt au contact du cristallin. Dans une étape suivante, les fibres « zonulaires » de l'entonnoir de Cloquet deviennent moins régulières et semblent subir aussi une sorte de régression; mais elles ne disparaissent pas complètement (contrairement à ce que nous avions admis dans notre précédent travail).

Le canal central du vitré de l'adulte découvert par Stilling est bien le même que le canal de Cloquet et en représente la continuation.

À la limite du corps vitré et des deux parties de l'appareil suspenseur, il existe d'abord, au moins chez la souris, une fibrillation plus dense, ressemblant surtout à la fibrillation zonulaire et la continuant, puis, chez l'adulte, une membrane paraissant résulter de la condensation des fibres préexistantes. Cette membranule appartiendrait donc, génétiquement, à l'appareil suspenseur. Elle est très nette en avant, entre le corps vitré et la zonule proprement dite, où elle forme la membrane hyaloïdienne antérieure. En allant vers l'axe de l'œil, elle vient tapisser la face postérieure du

cristallin; sa présence en ce point est démontrée par l'expérience citée de G. Leboucq. Plus en dedans, elle abandonne le cristallin et se porte en arrière vers la papille, en séparant le vitré du contenu du canal de Cloquet-Stilling.

Chez l'adulte, l'appareil suspenseur du cristallin comprend donc deux portions d'origine commune : une péri-cristallinienne, à insertions ciliaires, c'est la zonule proprement dite ou ligament annulaire du cristallin ; l'autre rétro-cristallinienne, à insertions papillaires chez les espèces considérées, qu'on pourrait désigner sous le nom de zonule postérieure ou mieux de ligament postérieur du cristallin.

Ce ligament postérieur est beaucoup plus faible que la zonule proprement dite. Cependant il n'est sans doute pas dépourvu de toute action. Étant tendu entre la papille, qui est fixe, et le pôle postérieur du cristallin, il doit contribuer à immobiliser celui-ci, et même le tirer légèrement en arrière grâce à son élasticité. On sait que, chez l'homme, la face postérieure du cristallin est plus saillante que l'antérieure et qu'elle a un aplatissement périphérique (Tscherning, v. Pflugk). Cet aplatissement périphérique a déjà été attribué à l'épaississement correspondant de la capsule, qui doit, en effet, agir dans ce sens; mais il n'est pas démontré que ce soit sa seule cause. Nous croyons, au contraire, que la plus forte saillie du pôle postérieur est due surtout à l'action du ligament postérieur, et l'aplatissement périphérique à la pression du vitré dans l'intervalle des insertions du ligament postérieur et de la zonule proprement dite.

Le canal central du vitré présente une perméabilité aux liquides bien démontrée. Elle est bien en rapport avec la nature « zonulaire » du tissu contenu dans ce canal, puisque la zonule proprement dite adulte est essentiellement perméable.

Il y a aussi à remarquer que les vaisseaux dits hyaloïdiens ne méritent pas ce nom chez les mammifères étudiés. Ils sont situés entièrement dans l'appareil suspenseur du cristallin, sans un seul point de pénétration dans le tissu vitréen; ils ne sont donc en aucune manière « hyaloïdiens ». Par sa terminaison, le groupe central, formé de l'artère principale et de ses branches terminales, est surtout cristallinien. L'artère « hyaloïdienne » pourrait donc être nommée *artère cristallinienne postérieure* (Froriep a d'ailleurs déjà proposé pour cette artère le nom d'*arteria lentis*). Il serait

plus difficile de trouver une désignation convenable pour les vaisseaux « *hyaloïdiens propres* »; l'expression de *vaisseaux ligamentaires périphériques* aurait l'avantage de s'écartier relativement peu de l'ancienne.

ESSAI DE PATHOGÉNIE DES LÉSIONS OCULAIRES ET AUDITIVES OBSERVÉES APRÈS L'EMPLOI DU SALVARSAN

Par MM. F. TERRIEN et P. PRÉLAT.

Au nombre des différentes lésions dont on a rendu responsable le salvarsan, deux variétés ont surtout retenu l'attention et suscité les plus nombreuses controverses : ce sont les lésions oculaires et les lésions auditives dont la fréquence aurait augmenté notablement au cours de la syphilis depuis l'emploi de l'arséno-benzol. Actuellement, si le problème pathogénique paraît à peu près résolu pour les manifestations oculaires, tout au contraire, de la lecture des articles les plus récents concernant l'étiologie des accidents auroculaires, se dégage une impression très nettement défavorable sur l'action du salvarsan. Ayant eu l'occasion d'observer quatre cas de lésions associées des appareils oculaire et auditif au cours d'un traitement à l'arséno-benzol, nous avons cru intéressant de les publier, précisément à cause de la discussion pathogénique soulevée par ces quatre observations.

OBSERVATION I. — *Surdité et névrite optique gauches survenues deux jours après deux injections de salvarsan.*

Le docteur R..., âgé de 35 ans, dont nous avons suivi l'observation avec notre collègue, le docteur Georges Lebret, présente à la verge un accident initial vers la fin du mois de juillet 1910. Aucune autre affection. N'a jamais été malade.

Il se soigne d'abord par deux cures de 60 pilules de protoiodure d'hydrargyre prises à raison de deux pilules par jour pendant un mois (0,01 centigramme par pilule) avec intervalle de quinze jours entre les deux mois.

Le 10 décembre 1910, il vient consulter notre collègue le docteur Lebret. Aucune trace de chancre ni de roséole ; mais on constate une adénopathie axillaire et cervical, et quelques syphilides buccales. On pratique alors, du 10 décembre 1910 au 20 janvier 1911, 20 injections intra-veineuses de cyanure d'hydrargyre de 1 centigramme par centimètre cube.

Une nouvelle série est commencée le 20 mars, mais elle est mal supportée par suite de troubles intestinaux et il faut suspendre le traitement après six injections. Le docteur Lebret pratique alors trois injections d'huile grise, à 7 centigrammes par semaine.

Malgré ce traitement, une légère iritis apparaît à gauche, pour laquelle le malade vient nous consulter le 27 mars 1911. Nous constatons à gauche une iritis de peu d'intensité datant de cinq jours. Légère injection péri-kératique, pupille contractée qui se laisse assez facilement dilater sous l'influence de l'atropine: membrane décolorée, mais peu de douleurs, spontanées ou à la pression. $V = 0.8$, milieux normaux et pupille normale.

Malgré la bénignité des troubles oculaires, le malade, en dépit de nos conseils, décide de recourir aux injections de 606 et on pratique le 8 avril une injection intra-veineuse de 0,40 centigrammes de 606. L'iritis ne se modifie pas, les troubles oculaires observés le 27 mars persistent, mais sans aucune aggravation. Néanmoins le malade reçoit une nouvelle injection le 15 avril et revient alors nous trouver deux jours plus tard absolument désespéré. L'iritis s'est légèrement aggravé, sans synéchies cependant, car la pupille, qui avait été dilatée dès le début par l'atropine, se maintient telle, mais l'iris est un peu plus infiltré et surtout l'acuité visuelle a considérablement diminué.

Elle est seulement de 0,2 et l'ophthalmoscope montre de ce côté une névrite optique intense avec papille légèrement saillante, contours très diffus et mal limités et hyperémie des vaisseaux, surtout des veines. Champ visuel retrouvé $T : 60$; $N : 40$; en haut : 30; en bas : 45; couleurs mal reconnues.

En même temps le docteur R... accuse du même côté gauche une surdité complète à peu près contemporaine de la névrite optique. Le tic tac d'une montre placée contre l'oreille n'est pas perçu. Rien à droite, ni du côté de l'œil, ni du côté de l'oreille.

On reprend alors le traitement mercuriel, du 20 avril au 15 mai, et on fait environ vingtaine d'injections tant de benzoate d'hydrargyre que de bismuth.

L'état de l'œil s'améliora assez rapidement; le 28 avril, $V = 0.4$, la névrite optique est moins accentuée et le 15 mai elle avait à peu près complètement disparu, tandis que l'acuité visuelle était égale à 0,7 et le champ visuel redevenu normal; mais la surdité persiste et l'état de l'ouïe ne se modifie pas.

On reprend le traitement mercuriel, le 1^{er} juillet, mais très irrégulièrement, à cause des vacances fréquentes prises par le malade. L'acuité visuelle est redevenue presque normale ($V = 0.9$) et c'est à peine si on peut retrouver sur la papille des traces de la névrite optique constatée quelques mois auparavant; mais l'ouïe reste très atteinte et aucune amélioration ne se produit de ce côté.

Le docteur R... quitte définitivement Paris le 22 juillet sans que son état auditif se soit modifié et celui-ci reste le même jusqu'à sa mort qui

survint quelques semaines plus tard, le 20 août, causée par un accident d'automobile.

Obs. II. — Surdité et irido-cyclite gauches survenues quatre semaines après trois injections de néo-salvarsan.

C... Emile, âgé de 28 ans, parqueteur, se présente le 7 juillet 1913 à la consultation d'ophtalmologie de l'hôpital Beaujon, pour une iritis de l'œil gauche ayant débuté 10 jours auparavant.

Dans ses antécédents héréditaires et collatéraux, aucun renseignement intéressant : ses père et mère sont en parfaite santé, de même que 2 frères et 2 sœurs.

A 10 ans, rougeole bénigne qui guérit rapidement et sans complications. Au mois de février 1913, apparition, dans le sillon balano-préputial, d'un chancre induré qui se cicatrisa en un mois. Ce n'est qu'après la guérison de cet accident primitif que le malade, ayant conservé des craintes justifiées au sujet de cette plaie, se décida à consulter un médecin qui proposa de lui faire des injections de néo-salvarsan ; le 2 mai, première injection intra-veineuse de 0 gr. 45 ; le 8 mai, deuxième injection de 0 gr. 45 ; le 21 mai, troisième injection de 0 gr. 60. Les suites immédiates de ces injections furent normales. Vers le 15 juin, céphalée très vive qui persiste plusieurs jours. Le 18 juin, apparition, dans l'oreille gauche, de bourdonnements intermittents que le malade perçoit encore actuellement, et diminution rapide de l'ouïe qui disparut en quelques jours de ce côté ; actuellement cette surdité persiste. Les douleurs oculaires et la baisse de la vision ont débuté 10 jours après ces accidents auriculaires.

Le 7 juillet :

O.G. — Photophobie intense ; douleurs spontanées oculaires et péri-orbitaires, exagérées par la pression dans la région ciliaire ; cercle vasculaire périrkératique ; chambre antérieure louche ; iris décoloré, terne, très épaisse, à surface irrégulière, mais sans nodule apparent. La pupille est fortement contractée et immobile. Le trouble des milieux gêne considérablement l'examen du fond d'œil, mais permet de constater des altérations évidentes de la papille : elle est hyperémie, à bords flous et la rétine est œdématisée dans sa portion péripapillaire.

A l'irido-cyclite s'est donc associée une neuro-papillite. La vision est très mauvaise, le malade distingue seulement la main à 0 m. 20. — **Musculature extrinsèque normale.**

O. D. — Rien à signaler.

Le Wassermann est négatif.

Le 9 juillet, première injection intra-veineuse de cyanure de mercure.

Le 11, deuxième injection.

Le 13, troisième injection. Amélioration considérable de l'iritis. La pupille est largement et régulièrement dilatée (instillation quotidienne d'atropine). Le malade perçoit le tic tac d'une montre placée contre l'oreille.

Ous. III. — Paralysie du moteur oculaire externe droit ; surdité gauche ; paralysie faciale gauche, six semaines environ après trois injections de salvarsan.

François B..., âgé de 28 ans, employé au chemin de fer de l'Etat, vient consulter à l'hôpital Beaujon, le 22 octobre 1913, se plaignant de loucher et de voir double. Ces accidents apparurent brusquement pendant un voyage qu'il faisait dans le courant de septembre. Un médecin, consulté le lendemain même, constata l'existence d'une paralysie faciale complète gauche et une déviation de l'œil droit ; il institua aussitôt un traitement mercuriel et fit des injections intra-fessières d'un sel que le malade ne peut préciser. Ces injections provoquèrent de telles douleurs que le traitement fut abandonné après la troisième.

Interrogé sur ses antécédents héréditaires et collatéraux, le malade ne donne aucun détail à signaler ; par contre, dans ses antécédents personnels, on relate deux faits importants. Étant au régiment, il eut une adénopathie cervicale droite volumineuse, d'origine bacillaire, qui fut plusieurs fois ponctionnée, puis incisée. Actuellement il subsiste une masse ganglionnaire, du volume d'une orange, parcourue par deux larges cicatrices.

Au début de juin 1913 apparut, dans le sillon balano-préputial, un chancre induré que le malade négligea. Ce ne fut que dans le courant de juillet qu'il se décida à consulter à l'hôtel Saint-Louis où on lui fit, pendant le mois, 3 injections intra-veineuses de salvarsan : la première de 0 gr. 30, les deux autres de 0 gr. 40. A noter que le malade fut constater, pendant ce traitement bien toléré, une diminution considérable de l'adénite cervicale. Jusqu'à la fin d'août, rien à signaler ; à ce moment le malade souffrit, dans la région fronto-temporale, de violents maux de tête, en même temps qu'il constatait une diminution considérable de l'ouïe, du côté gauche. Quelques jours plus tard apparurent des troubles oculaires.

Actuellement on constate tous les signes d'une paralysie complète du droit externe droit ; les autres muscles des deux yeux sont indemnes. Les réflexes pupillaires sont normaux, sauf le réflexe photo-moteur qui est paresseux. A l'examen ophtalmoscopique, les papilles apparaissent régulières, de coloration normale, non saillantes, mais les veines sont notablement dilatées, surtout à droite où leur volume est doublé. Par ailleurs le fond d'œil est normal. Le champ visuel ne présente aucune modification ni pour le blanc ni pour les couleurs. L'acuité visuelle des deux yeux est sensiblement égale à 1.

L'examen général est complètement négatif, sauf toutefois l'existence d'une surdité absolue du côté gauche, le malade ne distinguant pas le tic tac d'une montre placée contre l'oreille. Cette surdité est apparue au début de septembre, quelques jours avant la paralysie oculaire, et fut complète d'emblée. Depuis elle n'a subi aucune modification. Voici d'ailleurs le résumé d'une note que le docteur Juin, assistant du service

laryngologique de Lariboisière, a bien voulu nous adresser au sujet de ce malade : névrite de l'auditi^g gauche avec surdit^e complète ; paralysie vestibulaire en voie d'amélioration, réactions nystagmiques presque normales.

La ponction lombaire donne issue à un liquide céphalo-rachidien hypertendu, fortement albumineux, et présentant une lymphocytose assez notable (lymphocytes et grands mononucléaires). Le Wassermann est positif.

Une injection intra-fessière d'Arquéritol est faite chaque semaine.

Le 6 décembre 1913. — Dixième injection. Amélioration considérable de la paralysie oculaire ; le champ du regard est presque normal dans le domaine du moteur oculaire externe droit ; la diplopie ne se manifeste que dans les mouvements externes à droite, et la rotation compensatrice de la tête a disparu.

Amélioration appréciable du côté de l'oreille, le malade percevant le tic tac d'une montre placée à 5 centimètres de l'oreille.

OBS. IV. — *Névrite optique bilatérale survenue six jours après deux injections de salvarsan.*

Le nommé L..., âgé de 40 ans, se présente à la clinique ophtalmologique de l'Hôpital-Dieu, le 6 septembre 1912, pour une baisse de la vue surtout marquée du côté gauche et remontant à environ un mois et demi. Voici les notes recueillies par M. le docteur Toulant, alors interne du service.

Quatre mois auparavant, à Rio de Janeiro, il aurait contracté sur la verge un chancre syphilitique suivi de roséole légère. Puis bientôt après surviennent des maux de tête et des douleurs rachidiennes généralisées.

Un mois après l'apparition du chancre, on pratiqua dans les veines du bras une première injection de 606 (le malade ne peut préciser la dose injectée). L'injection est assez bien supportée, mais entraîne cependant un peu de diarrhée et une photophobie légère qui persistent deux jours.

Une seconde injection de 606 est pratiquée 18 jours après la première. A la suite de cette dernière, 6 jours plus tard, apparaît une photophobie très intense compliquée de troubles visuels. On conseille des instillations de collyre à base d'atropine, de cocaïne et de stövaïne et le port de lunettes fumées.

Quelque temps après cette seconde injection de 606, il est fait deux injections intra-veineuses de cyanure d'hydrargyre, puis le malade esse tout traité, son état lui paraissant amélioré et c'est dans ces conditions qu'il se présente quelques semaines plus tard à la Clinique ophtalmologique de l'Hôpital-Dieu, les troubles visuels ayant augmenté.

État actuel. — O.D. Les paupières, la conjonctive, la cornée et la sclérotique ne présentent rien de particulier à noter. La chambre antérieure a une profondeur normale ; de même les dimensions et la forme de

la pupille; les réflexes pupillaires sont normaux et les milieux transparents.

Par contre l'ophthalmoscope révèle l'existence d'une *névrite optique* nettement caractérisée. Les limites de la papille sont très indistinctes et se confondent avec la rétine environnante qui est très pâle. Veines très distendues et tortueuses. Macula et périphérie normales.

O. G. Conjonctive, cornée, sclérotique et chambre antérieure normales; toutefois il existe un léger degré d'injection périkératique tout autour du limbe scléro-cornéen; l'iris est un peu terne et les bords pupillaires quelque peu irréguliers, bien qu'il n'existe pas de synéchies; mais il y a de légers dépôts pigmentaires sur la cristalloïde antérieure. Milieux transparents.

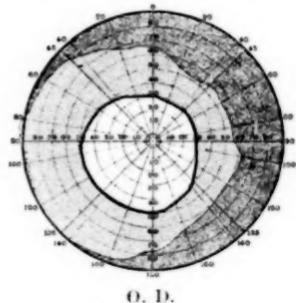
Là encore il existe une *névro-rétinite* très accentuée. La papille, de coloration blanche grisâtre, se confond complètement avec la rétine environnante, elle présente une striation radiée; les artères rétiennes sont diminuées de volume, les veines au contraire très distendues et tortueuses et sur la rétine, au voisinage de la papille, on constate de légères hémorragies à direction radiée.

Examen fonctionnel. — O. D. : V = 0,2; avec - 1,25 D = 0,4, mais difficilement et les lettres sont reconnues confusément et comme au travers d'un brouillard. O. G. : V = 0,1 avec peine; avec - 1,25 D = 0,2, mais aussi très difficilement et les lettres sont vues là encore comme au travers d'un brouillard très épais.

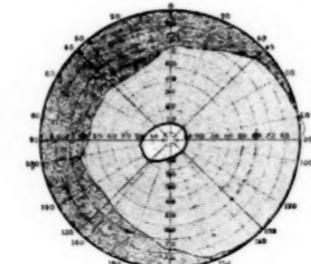
Le champ visuel est très rétréci des deux côtés et il existe une dyschromatopsie complète.

La motilité du globe est normale et dans aucune direction on n'arrive à réveiller de diplopie.

Rien de particulier à noter dans l'examen général, à part une mau-



O. D.



O. G.

vaise dentition, quelques douleurs névralgiques. Les réflexes tendineux sont normaux partout et même exagérés, conséquence du léger degré d'éthyliose constaté chez ce malade.

Le sujet est soumis à une série d'injections mercurielles solubles qui, chose curieuse, provoquent une éruption d'urticaire.

Néanmoins les symptômes fonctionnels s'améliorent quelque peu dans la suite et le 9 avril 1913 l'acuité visuelle était revenue voisine de la normale à droite. Au contraire à gauche elle avait encore diminué et le champ visuel restait très rétréci, même à droite, bien qu'un peu moins que du côté gauche (fig.) et la papille demeurait d'aspect plus atrophique de ce côté que de l'autre.

En résumé, chez ces quatre malades syphilitiques sont apparues simultanément ou à quelques jours d'intervalle une paralysie de l'acoustique et des complications oculaires qui se sont manifestées en pleine période secondaire et peu de temps après des injections de salvarsan.

La question qui se pose aussitôt est l'origine même de ces complications ; faut-il incriminer le 606 et considérer ces lésions nerveuses comme des accidents toxiques dus à l'action élective de l'arsenic sur le système nerveux en général et sur les nerfs crâniens en particulier ? ou au contraire ne faut-il voir dans ces paralysies qu'une manifestation syphilitique coïncidant avec un traitement inefficace ou tout au moins insuffisant ? A défaut de résultats expérimentaux qui seuls pourraient résoudre définitivement le problème, les auteurs qui ont étudié cette question, ont étayé leur argumentation sur des faits cliniques qui, selon les cas, ont paru favorable à l'une ou à l'autre de ces deux hypothèses. A notre tour, nous allons tenter, par l'étude de nos quatre observations et par leur rapprochement avec d'autres analogues, de préciser l'étiologie de ces accidents.

Deux faits sont à considérer isolément : les lésions oculaires et les lésions auditives.

Les lésions oculaires consistaient chez le premier de nos malades en une névrite du nerf optique associée à une légère poussée d'iritis ; chez le second, en une paralysie du moteur oculaire externe droit ; chez le troisième, en une attaque d'iritis associée à une neuro-papillite et chez le quatrième en une neuro-rétinite bilatérale plus marquée à gauche et compliquée d'une iritis légère du même côté.

Or, certains auteurs ont attribué au salvarsan les manifestations oculaires qu'ils avaient constatées chez des syphilitiques traités par ce médicament, basant leur hypothèse sur deux arguments essentiels : la plus grande fréquence de ces accidents oculaires depuis la nouvelle thérapeutique, et leur apparition beaucoup plus précoce qu'autrefois, souvent au début de la période secon-

daire, tandis que la plupart de ces complications, en particulier les paralysies et la neuro-papillite, s'observaient habituellement à une période beaucoup plus tardive.

A vrai dire, ces données ne sont pas d'une valeur absolue et il est facile de les trouver en contradiction avec les faits observés. Les statistiques, publiées avant l'emploi du salvarsan, ne donnent pas des chiffres sensiblement différents de ceux que l'on peut relever actuellement. Dans un excellent article sur les accidents oculaires attribués à l'arséno-benzol, Coutela cite l'opinion de Schnabel et Schenkl qui signalent dans les premiers mois de la syphilis 25 à 35 p. 100 de manifestations oculaires ; Wilbrand et Staelin admettent que la névrite optique se rencontre chez 20 p. 100 des syphilitiques. Ce sont là sans doute des chiffres un peu exagérés ; ils indiquent du moins la grande fréquence des accidents oculaires au cours d'une syphilis traitée par les méthodes classiques et il ne semble pas, d'après le nombre d'observations publiées, que cette fréquence ait augmenté depuis le salvarsan. Bistis a suivi 100 syphilitiques examinés avant de leur injecter l'arséno-benzol ; 5 avaient des lésions oculaires, les autres rien. La plupart reurent une injection, quelques-uns deux ; aucune manifestation oculaire consécutive, d'où il conclut que le 606 ne constitue pas une préparation nuisible pour l'œil et que les altérations du nerf optique ne contre-indiquent pas son emploi. Telle est également l'opinion de Flemming qui n'a jamais observé d'effets nuisibles sur l'œil, mais a constaté par contre des améliorations fréquentes.

Il ressort de ces différentes statistiques que le pourcentage des affections oculaires au cours de la syphilis ne s'est guère modifié depuis l'emploi du salvarsan et qu'il paraît difficile d'en tirer à ce point de vue un argument en faveur de l'action nocive de ce médicament.

Quant à l'assertion que ces manifestations oculaires évoluent à une période plus précoce qu'autrefois, elle est également sujette à contestation et ne répond pas toujours à la réalité des faits cliniques. Il est inutile d'insister sur l'iritis, considérée par tous comme une manifestation secondaire survenant en moyenne 5 à 10 mois après l'accident primitif ; chez nos malades en particulier, l'iritis est apparue dans les délais classiques, 5 et 7 mois environ après le chancre ; il n'y a donc, dans ce fait, rien qui puisse

faire soupçonner une lésion d'origine toxique attribuable au 606.

La même remarque s'applique à la névrite optique que les auteurs décrivent comme un accident habituellement précoce de la syphilis, apparaissant le plus souvent de 1 à 3 mois après l'infection (Januskiewicz), et en fait, chez deux malades dont nous rapportons l'observation, la névrite optique et l'iritis sont apparues simultanément 3 et 7 mois après le chancre, c'est-à-dire à la période où évolue en général cette complication. Il est à remarquer en outre que cette névrite se présentait avec tous les signes classiques d'une lésion syphilitique et ne présentait aucun des caractères qui s'observent dans les névrites toxiques, telles que celles que détermine l'atoxyl; il s'agit alors d'une véritable névrite rétro-bulbaire subaiguë qui se manifeste d'abord par des troubles fonctionnels, rétrécissement du champ visuel ou scotome central, abaissement rapide de l'acuité visuelle, et plus tard seulement, des atrophies partielles ou généralisées du disque optique.

L'un de nous a rapporté une observation de cet ordre (1), et Valude a vu une atrophie optique définitive après trois injections d'hectine (2). Là encore il s'agissait d'une atrophie simple, primitive; l'examen ophtalmoscopique demeura au début absolument négatif et ce n'est que plus tard que les papilles devinrent uniformément blanches avec vaisseaux rétrécis, mais les bords restèrent nets. Il existait en même temps une surdité à peu près complète, contemporaine des troubles visuels, mais, chose curieuse, trois semaines plus tard l'acuité visuelle était redevenue normale alors que l'atrophie optique entraîna la cécité des deux côtés. Sans doute ces faits s'écartent sensiblement de ceux qui font l'objet de notre travail; ils méritent cependant d'être retenus et montrent l'action nocive de certains composés arsenicaux sur les nerfs crâniens.

Restent les paralysies oculo-motrices. La question est d'autant plus délicate que rien ne permet de distinguer cliniquement les paralysies d'ordre toxique de celles d'ordre infectieux.

La paralysie du moteur oculaire externe droit est survenue

(1) F. TERRIEN, Atrophie optique à la suite d'injections d'atoxyl. *Annales des maladies vénériennes*, 1907, p. 753.

(2) VALUDE, Troubles oculaires et auditifs consécutifs à l'emploi de l'hectine. *Annales d'oculistique*, 1911, t. CXXVI, p. 272.

chez le second malade 4 mois environ après l'accident primitif. Sans doute ces paralysies oculo-motrices évoluent de préférence à une période plus tardive ; mais cette règle n'est pas absolue et il n'est pas exceptionnel de les voir apparaître plus rapidement chez des malades traités par le mercure. Aussi peut-être est-il exagéré d'incriminer seul le 606 à l'exclusion de la syphilis, dans ces paralysies précoces. En particulier, dans le cas qui nous intéresse, nous croyons plus vraisemblable de considérer cette paralysie motrice comme une manifestation syphilitique dont la cause immédiate est la réaction méningée si nettement caractérisée par la céphalée antérieure à la diplopie, et la lymphocytose rachidienne. D'ailleurs cette méningite secondaire a été signalée chez un certain nombre de malades atteints de paralysies oculaires associées ou non à d'autres paralysies craniennes, et sur lesquelles nous aurons à revenir plus loin à propos des lésions auriculaires.

Il est enfin deux autres arguments qui viennent à l'encontre de l'hypothèse d'une action nocive de l'arséno-benzol ; ce sont : la date d'apparition de ces accidents par rapport aux injections, et l'efficacité même du traitement qui très souvent amène la guérison ou tout au moins une amélioration sensible.

Ces complications, si l'on en excepte notre première et peut-être aussi notre quatrième observation, surviennent en général assez tard après les injections de salvarsan, comme le prouve le tableau ci-contre :

Dans la majorité des cas, c'est au moins un mois après la dernière injection qu'éclatent ces accidents oculaires ; dans nos observations nous les avons constatées dans la première le deuxième jour, dans la quatrième le sixième jour et dans les deux autres au bout de 3 et 7 semaines. Il ne pourrait s'agir, par conséquent, la première et la dernière exceptées, que de complications résultant d'une intoxication chronique, ce qui ne paraît pas répondre à la majorité des faits puisque beaucoup de ces malades n'ont reçu qu'une seule injection et que les quantités injectées représentent des doses moyennes, souvent même minimes. A l'appui de cette hypothèse, nous citerons les résultats des expériences de Iggersheimer. Expérimentant sur le chien et le lapin, il a pu injecter des doses thérapeutiques dans les intervalles habituels et souvent même à des intervalles plus rapprochés sans réussir à déterminer la moindre lésion ; chez le chat il n'est parvenu à provoquer des

ACCIDENTS OCULAIRES ET SALVARSANOTHÉRAPIE

AUTEURS	NOMBRE d'INJECTIONS	DOSES	DATE D'APPARITION des accidents oculaires après la dernière injection	DIAGNOSTIC des ACCIDENTS OCULAIRES
SICARD, BIZARD et GUTMANN.....	2	»	le lendemain	parésie, III ^e et VI ^e
SICARD, BIZARD et GUTMANN.....	2	0.60 - 0.50	le lendemain	parésie, III ^e et VI ^e droits
SICARD, BIZARD et GUTMANN.....	2	0.40 - 0.50	le surlendemain	parésie, VI ^e gauche
SICARD, BIZARD et GUTMANN.....	1	0.50	le surlendemain	paralysie, VI ^e gauche
Personnelle.....	2	0.40 - 0.40	2 jours	névrite optique
SICARD, BIZARD et GUTMANN.....	2	0.40 - 0.50	6 jours	paralysie, III ^e droit, double névrite optique
Personnelle.....	2	0.40 - 0.50	6 jours	double névrite optique
Personnelle.....	3	0.30-0.40-0.40	5 semaines	paralysie, VI ^e droit
GÉRONNE et GUTMANN.....	2	0.40 - 0.40	5 semaines	paralysie, III ^e gauche
DESNEUX et DÉJARDIN.....	1	0.65	6 semaines	paralysie, VI ^e droit
DESNEUX et DÉJARDIN.....	1	0.60	6 semaines	paralysie, VI ^e droit
GÉRONNE et GUTMANN.....	2	0.70 - 0.50	6 semaines	névrite optique gauche
Personnelle.....	3 (nésosalvarsan)	0.45-0.45-0.60	7 semaines	iritis gauche, papille gauche
KOWALEWSKI.....	»	»	8 semaines	névrite optique
MAGNANI et TRUFFI	1	»	8 semaines	névrite optique, paralysie, III ^e
TRASTAS.....	1	0.45	8 semaines	paralysie, III ^e
HAIKE et WEGESEL-MANN.....	1	»	8 semaines	névrite optique, paralysie, VI ^e
FINGER.....	1	0.45	8 semaines	névrite optique gauche, parésie, III ^e
BECKER.....	1	»	10 semaines	névrite optique, paralysie, VI ^e
BILLE.....	1	»	10 semaines	névrite optique, paralysie, III ^e , IV ^e
FINGER.....	1	0.40	3 mois	paralysie, VI ^e

dégénérescences cellulaires de la rétine qu'à la suite d'une intoxication chronique très prolongée.

Par contre il est permis d'hésiter sur l'origine des accidents survenus peu de temps après la dernière injection, témoin nos

première et dernière observations. Toutefois dans ces cas, du moins dans les observations que nous avons pu recueillir, peut-être peut-on trouver la cause de ces complications en dehors du salvarsan, précisément dans les lésions méningées qui se sont si nettement manifestées. Par contre dans notre premier cas, celles-ci ne semblent être apparues qu'à l'occasion des injections de 606 et sous ce rapport cette observation est assez troublante et ne permet guère d'écartier absolument l'influence du 606 dans la pathogénie de ces accidents.

Il importe cependant de remarquer que, chez ces malades, les injections de salvarsan, continuées après l'apparition de ces accidents, ont été suivies en général d'une amélioration manifeste qui a été parfois jusqu'à la guérison complète. C'est là un argument de grande valeur qui s'oppose évidemment à l'hypothèse de l'origine arsenicale de ces lésions et que l'on peut même appliquer aux cas où le traitement mercuriel a lutté avantageusement contre ces altérations oculaires, comme cela s'est produit chez nos 3 premiers malades ; il est en effet difficile d'admettre qu'une lésion, provoquée par un agent toxique, puisse se cicatriser sous l'influence d'un autre toxique.

Chez notre premier malade, chez lequel il s'agissait peut-être aussi de phénomènes de réviviscence provoqués par le 606, il n'a pas été possible de se faire une opinion exacte, car le sujet n'a jamais voulu se soumettre aux nouvelles injections de 606 qui lui avaient été proposées par le docteur Lebret.

Pour ces différents motifs et en tenant compte des réserves indiquées pour notre premier malade, et peut-être aussi pour le quatrième, il semble qu'on puisse rapporter à la syphilis les manifestations oculaires présentées dans ces observations et admettre avec le professeur de Lapersonne que, dans la plupart des cas, les lésions oculaires, qu'on pourrait attribuer au 606, sont dues en réalité à des accidents syphilitiques survenus malgré le 606.

Restent à étudier les lésions de l'auditif constatées chez nos malades, et à en discuter la pathogénie. Le problème est ici encore moins avancé et les controverses sont nombreuses. Il nous semble possible de tirer de nos observations plusieurs arguments capables de jeter quelque lumière sur l'étiologie de ces accidents, tout au moins en ce qui concerne nos malades.

Aussitôt après les premiers essais de salvarsanothérapie, d'assez nombreuses observations de paralysie de la VIII^e paire, isolée ou combinée à d'autres paralysies de nerfs crâniens, toutes survenues après une ou plusieurs injections de 606, furent publiées, particulièrement en Allemagne et en Autriche. Finger, le premier, consacra un travail important à ce sujet ; il rapporta trois cas de lésions de l'acoustique, apparues dans ces conditions, et conclut nettement contre le salvarsan. Dans plusieurs articles publiés depuis, cet auteur modifia son premier jugement et admis que l'action nocive du 606 n'était pas aussi fréquente qu'il l'avait supposée tout d'abord. Dans un travail récent, Finger ne croit même pas à l'action toxique de l'arséno-benzol, mais il parle d'une action ayant pour effet de mobiliser les spirochètes comme par exemple la tuberculine dans la tuberculose. Quoi qu'il en soit, son premier article fut le point de départ de nombreuses controverses et depuis fut publié un nombre impressionnant d'observations dans lesquelles le salvarsan était formellement incriminé. À l'appui de cette hypothèse, trois arguments, analogues à ceux que nous avons déjà indiqués à propos des lésions oculaires, sont invoqués.

Tout d'abord le nombre de ces manifestations auditives aurait augmenté sensiblement depuis le traitement à l'arséno-benzol, et tandis qu'autrefois ces accidents s'observaient à une période tardive de la syphilis, ils apparaîtraient, dans les cas traités par le 606, à une période précoce, quelquefois même avant l'apparition des accidents secondaires ; ce seraient là des faits anormaux, ne cadrant pas avec l'évolution habituelle de la syphilis, et relevant en réalité d'une intoxication arsenicale, hypothèse d'autant plus vraisemblable que, dans certains cas, ces accidents surviennent quelques heures après l'injection.

Ces accidents auraient donc une origine toxique et non infectieuse, et ce qui le prouve également, ce sont certaines particularités cliniques sur lesquelles le professeur Urbantschitsch a été l'un des premiers à attirer l'attention. Elles consistent dans une dissociation de la paralysie de l'auditif, les lésions se localisent parfois sur le nerf vestibulaire et respectent le cochléaire. Etant donnée la fréquence relative de cette dissociation depuis la nouvelle thérapeutique alors qu'autrefois elle était si rare, cet auteur n'hésite pas à l'attribuer à un effet nocif de l'arséno-benzol.

En résumé, la fréquence plus grande de ces lésions auditives,

leur apparition à une période plus précoce de la syphilis, leur manifestation clinique en rapport avec les injections d'arséno-benzol, parfois quelques heures après celles-ci, la dissociation relativement fréquente de cette paralysie : telles sont les raisons principales qui militent en faveur d'une action neurotropie du 606, sur la VIII^e paire en particulier.

S'il est impossible de méconnaître la valeur de ces arguments, il n'en est pas moins vrai qu'ils ont suscité des critiques très nombreuses qui tendent à réhabiliter le salvarsan dans un grand nombre de cas. L'observation de nos quatre malades renferme certains faits rendant plus vraisemblables, tout au moins, pour deux d'entre eux, l'hypothèse d'une lésion syphilitique.

Tout d'abord, l'apparition simultanée ou à quelques jours d'intervalle des accidents auditif et oculaire mérite de retenir l'attention, car elle présente, croyons-nous, une importance capitale au point de vue de leur origine. En effet, il nous semble difficile de rapporter à deux causes différentes ces manifestations contemporaines et de même nature (obs. II), et il ne paraît pas logique d'attribuer la surdité à une action toxique et les complications oculaires à une lésion de nature syphilitique. Il est bien plus vraisemblable qu'elles relèvent toutes deux d'une même cause, l'infection syphilitique dont l'activité s'est manifestée par des signes évidents de réactions méningées : la céphalée violente, qui a précédé chez trois de nos malades l'apparition de ces complications ; l'examen du liquide céphalo-rachidien qui, chez l'un d'eux, présentait, en même temps qu'une hypertension notable, une lymphocytose abondante et une augmentation considérable de l'albuminurie. Rappelons que le Wassermann était positif chez ce même malade.

Ces signes de réactions méningées précédant les manifestations oculaires ou auditives au cours du traitement par le 606 ne sont d'ailleurs pas exceptionnelles, à beaucoup près ; elles sont fréquemment notées dans les observations dont certaines sont entièrement comparables aux nôtres et que nous croyons intéressant de résumer.

OBSERVATION DE LOMBARD, BLOCH ET MOULONGUET. — Une malade infectée depuis 4 mois et en pleine période d'accidents cutanéo-muqueux, est traitée par le médicament d'Ehrlich, 110 centigrammes de salvarsan sont injectés par voie veineuse en 3 fois et amènent une rapide disparition

tion des manifestations. Un mois après la dernière injection, s'installe une surdité bilatérale progressive qui devient complète en une semaine. Cette surdité commence du côté gauche, on lui trouve tous les caractères d'une surdité d'origine labyrinthique : elle s'accompagne de bruits subjectifs et de vertiges.

Pensant à une neuro-récidive on injecte en deux fois, de nouveau, 0 gr. 50 de salvarsan. Aucune amélioration de la surdité. Lymphocytose céphalo-rachidienne, mais W négatif dans le liquide.

Un mois plus tard, développement d'un syndrome méningé : paralysie de l'abducens gauche, état vertigineux plus marqué, avec nausées, vomissements, nystagmus spontané et signes d'hyperexcitabilité vestibulaire : Kernig, oligurie très marquée sans albuminurie, malgré l'administration de lait et de théobromine. A ce syndrome méningé correspond, du côté du liquide céphalo-rachidien, une énorme lymphocytose : W positif dans le liquide et dans le sang. Les signes disparaissent peu à peu, mais la surdité est à peine modifiée, malgré le traitement mercuriel poursuivi, celui par la pilocarpine, et enfin l'injection intra-veineuse de 185 centigrammes de néo-salvarsan en 4 fois. Le traitement est interrompu par le départ de la malade.

Sans formuler de conclusions fermes, les auteurs admettent un réveil syphilitique, la méningite étant vraisemblablement en évolution quand sont apparus les premiers signes du côté de l'acoustique (lymphocytose).

OBSERVATION DE SICARD, BIZARD ET GUTMANN. — Accident primitif en février 1911. Syphilide secondaire en avril 1911. Le 15 avril, puis le 6 mai, injection intra-veineuse de 0 gr. 40 et de 0 gr. 50 de 606. Le lendemain de la 2^e injection, bourdonnements d'oreilles, céphalée, vertiges, 5 ou 6 jours après, apparition, en 60 heures environ, de paralysies multiples des nerfs crâniens : paralysie de l'auditif droit, du spinal droit, du facial gauche, de la 3^e paire droite avec immobilité pupillaire bilatérale, double névrite optique avec exsudats rétinien et diminution de l'acuité visuelle. W + à lymphocytose très abondante. Guérison à peu près complète (sauf double immobilité pupillaire) par de faibles doses d'arséno-benzol, des injections de benzoate et d'iodium.

OBSERVATION DE GÉRONNE ET GUTMANN. — H., 49 ans, chanoine, octobre 1910. En janvier, 3 injections intra-veineuses de salvarsan à 0 gr. 40; 3 février, paralysie faciale complète bilatérale avec otite interne bilatérale. Lymphocytose rachidienne énorme. W +. Traitement iodo-mercure : amélioration.

Dans un grand nombre d'observations analogues, la céphalée est signalée, mais malheureusement le liquide céphalo-rachidien a été rarement examiné.

Ces quelques exemples suffisent à mettre en évidence la coexis-

tence de complications oculaires et auditives et de lésions méningées, véritable méningite secondaire spécifique qui, à elle seule, semble capable d'expliquer l'origine de ces polynévrites crâniennes, sans qu'il soit besoin d'invoquer l'action directe du salvarsan sur les troncs nerveux.

Un autre argument à invoquer contre l'hypothèse de l'origine toxique de ces paralysies est leur moment d'apparition par rapport aux injections de salvarsan. Sans doute on les a vues survenir rapidement après l'injection, le lendemain, quelquefois le jour même, deux jours après la seconde injection dans notre première observation, en même temps que s'installait la névrite optique. Et il est alors bien difficile de ne pas établir de rapport de cause à effet entre le traitement et les accidents qui le suivent. Mais il convient de reconnaître que le plus souvent ces accidents sont tardifs ; chez nos deuxième et troisième malades ils sont apparus 4 et 6 semaines après la dernière injection, et c'est là un fait fréquent comme il est facile de s'en rendre compte par le tableau ci-contre, dans lequel nous avons groupé 32 observations que nous avons recueillies, dont deux personnelles.

De ce tableau deux faits sont à retenir : la date d'apparition des complications auditives par rapport aux injections ; les doses injectées.

Dans quelques cas la surdité s'installe très rapidement après l'injection, témoin notre première observation, et l'on est alors en droit de soupçonner l'action nocive du médicament. Mais dans la grande majorité des cas, la diminution de l'ouïe se constate un mois et plus après le traitement ; or si ces accidents étaient toujours d'origine toxique, il semble qu'ils devraient apparaître toujours très rapidement ; les malades qui n'ont reçu le plus souvent qu'une seule injection, sont peut-être exposés à une intoxication aiguë, mais non pas chronique, et comment admettre alors une action suffisamment prolongée de l'arséno-benzol pour provoquer des lésions auditives 3 mois après une seule injection ? Les névrites optiques qui succèdent aux injections d'atoxyl apparaissent très vite, jamais à d'aussi longs intervalles.

On comprend encore moins l'hypothèse d'une intoxication arsenicale (dont on ne constate d'ailleurs aucun des signes habituels), si on considère les doses injectées qui sont en général moyennes, quelquefois minimales.

ACCIDENTS AURICULAIRES ET SALVARSANOTHÉRAPIE

AUTEURS	NOMBRE d'injections	DOSSES	DATE D'APPARITION DES ACCIDENTS AURICULAIRES par rapport à la dernière injection
SICARD.....	1	0,60	le soir même
SICARD.....	1	0,50	le lendemain
SICARD.....	2	"	le lendemain
SICARD.....	2	0,40 - 0,50	le lendemain
SICARD.....	2	0,40 - 0,50	2 jours
Personnelle.....	2	0,40	2 jours
GÉRONNE.....	2	0,30 - 0,30	4 jours
HAIKE et WECHSEL- MANN.....	1	"	14 jours
GÉRONNE.....	3	0,40 - 0,40 - 0,40	3 semaines
GELLÉ.....	3	0,40 - 0,40 - 0,30	27 jours
BILLE.....	1	0,45	4 semaines
LOMBARD.....	3	0,30 - 0,30 - 0,50	1 mois
HAIKE et WECHSEL- MANN.....	1	"	1 mois
Personnelle.....	3	0,30 - 0,40 - 0,40	1 mois
BECK.....	1	0,40	5 semaines
BECK.....	1	0,50	5 semaines
BECK.....	1	"	5 semaines
HAIKE et WECHSEL- MANN.....	2	"	5 semaines
HERZFELD.....	1	0,50	6 semaines
BECK.....	1	"	6 semaines
Personnelle.....	3	0,45 - 0,45 - 0,60	6 semaines
BECK.....	1	"	7 semaines
GELLÉ.....	5	0,60 - 0,60 - 0,60 - 0,60 0,65	12 jours
GELLÉ.....	3	0,40 - 0,40 - 0,40	46 jours
KAUFFMANN.....	1	0,50	2 mois
GÉRONNE.....	3	"	2 mois
HAIKE et WECHSEL- MANN.....	1	0,50	2 mois
HAIKE et WECHSEL- MANN.....	1	"	2 mois
BECK.....	1	"	9 semaines
HAIKE et WECHSEL- MANN.....	1	0,50	10 semaines
BILLE.....	1	0,70	3 mois
GELLÉ (*) (observation inédite)...	2	"	3 mois après, aggravation d'une surdité antérieure à la syphilis.

(*) Nous devons cette observation à notre regretté collègue, le Dr GELLÉ, qui avait bien voulu nous la communiquer.

Un autre argument que l'on a fait valoir en faveur de l'action毒ique du 606 et que nous avons déjà signalé, est le moment d'apparition de ces accidents oculaires et auditifs par rapport,

non plus à la date des injections, mais à la période de la syphilis pendant laquelle ils évoluent, ajoutant que depuis l'emploi du salvarsan ce groupe d'accidents secondaires avait augmenté considérablement. En fait, chez nos quatre malades, ces complications se sont manifestées très peu de temps après le début de la syphilis. Nous ne reviendrons pas sur la discussion soulevée, à ce propos, par les lésions oculaires et nous aborderons aussitôt l'examen de cet argument en ce qui concerne les paralysies auditives.

L'assertion que les paralysies auditives étaient, avant cette thérapeutique, une complication habituellement tardive de la syphilis, est controvée par plusieurs travaux publiés avant la salvarsanothérapie et dans lesquels était déjà signalée la fréquence relative de pareilles lésions à la période secondaire. De 66 cas de labyrinthite syphilitique, Habermann note l'apparition de la lésion de l'oreille : 2 fois trois semaines, 2 fois quatre semaines, 2 fois cinq semaines, 3 fois six semaines, chez un malade 7 semaines, 2 fois huit semaines, et 4 fois neuf semaines après le chancre.

Eugène Félix a vu un malade qui, 3 semaines après l'infection syphilitique, eut des bourdonnements, de la surdité, tous symptômes de labyrinthite.

Frey a recueilli dans la littérature médicale un certain nombre de labyrinthites syphilitiques apparues pendant les premiers 6 mois après le chancre.

Rozier a constaté chez deux malades les premiers symptômes d'une labyrinthite presque en même temps que le chancre.

D'un travail consacré aux affections du nerf auditif dans la syphilis acquise, O. Mayer tire les conclusions suivantes :

« 1^e L'affection du nerf auditif peut apparaître déjà 3 semaines après le chancre, c'est-à-dire au cours d'une syphilis ayant environ 6 semaines de date. Elle est le plus fréquente pendant le premier semestre qui suit l'infection syphilitique. 2^e Dans la majorité des cas, l'affection de l'auditif débute par des bruits subjectifs ; dans la moitié des cas, il existe en outre du vertige. Ces symptômes peuvent vraisemblablement être présents déjà avant l'apparition de la roséole et ils forment une partie des manifestations prodromiques de l'affection syphilitique. »

Il serait facile de multiplier ces exemples, aussi nous croyons

pouvoir conclure, avec O. Mayer, que si, dans quelques cas, on a observé des affections de l'acoustique dans des syphilis datant de 6 semaines et traitées par le salvarsan, on ne peut pas, par cela seul, incriminer ce médicament et considérer ces accidents comme des conséquences du traitement. Cette conclusion est d'autant plus intéressante pour nous, qu'elle s'applique directement à deux de nos observations.

Enfin, chez deux de nos malades, l'efficacité même du traitement mercuriel paraît être en contradiction avec l'hypothèse d'une manifestation d'ordre toxique, car une amélioration sensible s'est produite après plusieurs injections intra-veineuses de cyanure de mercure; si l'on considère ces manifestations auditives et oculaires comme la conséquence d'une lésion toxique, il faut admettre alors qu'un nouveau toxique injecté après celui qui est supposé la cause de ces complications, est capable de déterminer leur guérison, ce qui est bien peu vraisemblable.

Cette action favorable du traitement est d'ailleurs consignée dans un certain nombre d'observations où la surdité, apparue au cours de la salvarsanothérapie, a été totalement guérie ou tout au moins considérablement améliorée à la suite d'un traitement mercuriel associé ou non à l'iode, et même chez certains malades ces résultats heureux ont été obtenus par des injections de 606 continuées après le début de la surdité. Remarquons toutefois que chez notre premier malade la surdité persista sans aucune amélioration jusqu'au moment de sa mort.

Néanmoins ces faits mettent en évidence l'action spécifique du salvarsan sur les lésions de l'acoustique apparues au cours d'injection de 606. Dans l'hypothèse d'une action toxique de ce médicament, il semblerait que celui-ci devrait aggraver les troubles auriculaires, de même que l'atoxyl prolongé après l'apparition des accidents oculaires en précipitait l'évolution. Or, non seulement, chez ces malades, l'arséno-benzol prolongé n'a pas activé le développement de ces lésions, mais il les a, tout au contraire, enravées. Sans doute, il est des cas où cette thérapeutique n'a pu faire rétrocéder les altérations de la VIII^e paire; mais ne connaît-on pas dans le traitement mercuriel de ces insuccès qui soulignent l'inefficacité du traitement et non ses dangers. Ce sont là des arguments qui tendent à absoudre le salvarsan et à mettre dans la plupart des cas ces accidents, auditifs et oculaires, sur le

compte d'un retour offensif de la syphilis : c'est cette conclusion qui nous paraît la plus vraisemblable chez nos malades.

En résumé, et sans pouvoir rien affirmer, en l'absence de preuves expérimentales, nous pensons que les accidents oculaires et auditifs présentés par trois de nos malades (notre première observation, nous l'avons vu, commande les plus grandes réserves) et survenus à la suite d'injections d'arséno-benzol, relèvent bien plutôt d'une lésion syphilitique que d'une altération toxique. On peut en trouver la preuve dans les éléments suivants : 1^o la simultanéité de ces deux variétés de complications ; si on admet avec la plupart des auteurs que les accidents oculaires apparaissent au cours d'injections de salvarsan sont d'origine syphilitique, leur apparition étant seulement favorisée par l'injection il est difficile de reconnaître aux accidents auriculaires une cause toute différente et de les rapporter par conséquent uniquement à une manifestation toxique ; 2^o la réaction méningée qui a précédé et accompagné ces accidents, et dont l'expression clinique, caractérisée par de violentes céphalées et contrôlée, une fois, par l'examen positif du liquide céphalo-rachidien, est suffisamment précise pour que l'on puisse lui imputer cette névrite ; 3^o les signes d'activité syphilitique (W positif chez l'un de ces malades, poussée d'iritis chez trois autres) qui indique la nature spécifique de cette réaction méningée ; 4^o l'apparition généralement tardive de ces manifestations, sans aucun signe concomitant d'intoxication arsenicale ; 5^o l'amélioration fréquente de ces accidents, à la suite du traitement mercuriel.

Tous ces arguments militent plutôt en faveur de l'origine syphilitique de ces complications qui, ainsi, auraient toutes le même processus anatomo-pathologique : la réaction méningée dont le tréponème serait l'unique cause. Cependant il est très possible, comme certains l'admettent, que le salvarsan ait une action indirecte, soit qu'il refoule vers les centres nerveux les tréponèmes chassés brutalement du tissu cutanéo-muqueux, soit qu'il mette en liberté une quantité considérable de toxine, d'où apparition d'une véritable réaction d'Herxheimer. Le fait ne paraît pas doux dans notre première observation et peut-être aussi dans la quatrième. Il semble néanmoins que la syphilis demeure à la base de toutes ces complications et l'on comprend alors que le traitement prolongé parvienne à les guérir ou tout au moins à les atténuer.

BIBLIOGRAPHIE

ALEXANDER, *Wiener klin. Wochenschr.*, 1910, p. 1815.

ANTONELLI, Les polynévrites craniennes, oculo-motrices en particulier, après traitement par l'arséno-benzol. *Arch. d'Opht.*, 1912, p. 534.

AUDRY, *Province médicale*, 4 nov. 1911. *Ann. de Dermatol. et de Syphiligraphie*, juillet 1911.

BECK, Surdité labyrinthique avec symptôme de Menière traitée par le 606, 3 cas. *Société autrichienne d'Otologie*, 1910.

- Suppression de la fonction du nerf vestibulaire à la suite d'une injection de 606. *Société autrichienne d'Otologie*, 1910.
- Lésions du labyrinthus dues à l'injection de 606 chez deux malades avec oreilles entièrement saines. *Société autrichienne d'Otologie*, 1910.
- Affection de l'appareil vestibulaire due au 606. *Société autrichienne d'Otologie*, 1910.
- Remarques sur l'état de l'appareil auditif chez les syphilitiques traités par le 606. *Münch. med. Wochenschr.*, 3, 1911.
- Deux cas de surdité unilatérale après salvarsan. *Soc. autrichienne d'Otol.*, 1911.
- Paralysie bilatérale du rameau vestibulaire après salvarsan. *Soc. autr. d'Otol.*, 1912.

BENARIO, Zur Statistik und Therapie der Neurorezipide unter Salvarsan-behandlung. *Münch. med. Wochenschr.*, 1911-1914.

- Ueber syphilitischen Neurorezipide insbesondere solche nach Quecksilberbehandlung. *Münch. med. Wochenschr.*, 1911, p. 20.

BERNHARDT et KRUMBEIN, *Soc. berlinoise d'Otol.*, 1911.

BISTIS, De l'action du 606 sur l'œil et les affections oculaires. *Arch. d'Opht.*, 1911, p. 527.

BRAUN, Syphilis de l'oreille interne. Guérison par le salvarsan. *Soc. autrichienne d'Otol.*, 1911.

BUSCHKE et RILLE, Ueber eventuelle Nebenwirkungen an den Hirnnerven bei Behandlung mit Ehrlich's Präparat 606. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1910, 50.

ARTHUR H. CHEATLE, La syphilis en otologie. *Soc. royale de médecine de Londres*, oct. 1910.

L. CLOSIER, Surdité bilatérale après 606. *Soc. de laryngologie de Paris*, 1911.

CH. COUTELA, Des accidents oculaires attribués à l'arséno-benzol. *Arch. d'Ophtalmologie*, janvier 1912, p. 1.

COLOMBO, Il Salvarsan in oculistica: rivista e statistica della litteratura, fino al 31 dec. 1911. *Annali di ottalmologia*, vol. XLI.

HENRI COPPEZ, Un cas de paralysie motrice après injection de salvarsan. *Soc. belge d'Ophtal.*, 26 nov. 1911.

DESNEUX et DEJARDIN, Die Neurorezipide nach Behandlung der Syphilis mit Salvarsan. *Münch. med. Wochenschr.*, 1911, p. 1245.

EHRLICH, Die Salvansantherapie. *Münch. med. Wochenschr.*, 1911, p. 1.

- Nervenstörungen und Salvansanbehandlung. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1910, p. 2346.

FEHR, *Deutsche med. Wochenschr.*, p. 2189.

FELISI, L'emploi du salvarsan en oto-rhino-laryngologie. *Annales des maladies de l'oreille*, 1911, n° 7.

EUGÈNE FÉLIX, L'emploi du salvarsan en oto-rhino-laryngologie. *Annales des maladies de l'oreille*, 1911, t. II, p. 661.

E. FINGER, Die Behandlung der Syphilis mit Ehrlichs Arsenobenzol. *Wiener klin. Wochenschr.*, 1910, 47.

FISCHER, *Med. Klinik*, 1911, n° 45.

FISCHER et ZERNICK, Weitere Beiträge zur Neurotropie und Depotwirkung des Salvarsans. *Berlin. klin. Woch.*, 21 août 1911.

FLEMMING, *Arch. f. Augenheilk.*, t. LXVIII, p. 197.

HUGO FREY, Ueber das Vorkommen von Erkrankungen des inneren Ohres in frühen Stadien der Syphilis. *Wiener klin. Wochenschr.*, 1911, 11.

G. GELLÉ, Nerf acoustique et salvarsan. *Bulletins et Mémoires de la Société française d'oto-rhino-laryngologie*, Congrès 1912.

GÉRONNE et GUTMANN (de Wiesbaden), La neurotropie du salvarsan. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1911, 11.

GROSZ, *Deutsche med. Wochens.*, 1911, n° 59.

HABERMANN et ROSENSTEIN, Die luetischen Erkrankungen des Gehörorganes, in *Collection de travaux cliniques otologiques et pharyngo-rhinologiques*, édition Haug, Iéna, 1896.

HAIKE, Action et effet secondaire du salvarsan sur l'oreille. *Soc. berlinoise d'Otol.*, 1911.

HAIKE et WECHSELMANN, Heilwirkungen und Nebenwirkungen des Salvarsans auf das Ohr. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1911, 16.

S. HERZFIELD, L'emploi du salvarsan dans la pratique rhino-laryngologique. *III^e Congrès international de laryngologie*, Berlin 1911.

K. HEUSER, Zur Neurotropie und Depotwirkung des Salvarsans. *Medizinische Klinik*, 1911.

V. HRDLICZKA, Zur Symptomatik der Salvarsanwirkung. *Wiener klin. Wochensch.*, 1911, 21.

IGERSHEIMER, L'action du salvarsan sur l'œil. *Soc. d'Ophl. de Heidelberg*, 3-5 avril 1911.

JANSEN, *Medizin. Klin.*, 26 mars 1911, p. 494.

JANUSKIEWICZ, *Centralbl. f. Augenheilk.*, XIX, 1895, p. 358.

KAUFMANN, Surdité après salvarsan. *Soc. autrichienne d'Otol.*, 1911.

A. KICK, Doppelseitige Neuritis Cochlearis bei rezenter Lues nach Salvarsan. *Monatschrift für Ohrenheilkunde*, 1911.

KOWALEWSKI, *Berlin. klin. Wochensch.*, 1911, n° 45.

KRUCKMANN, Beitrag zur Kenntnis der Lues des Augengrundes. *Soc. d'ophl. Heidelberg*, XXXI, p. 51, 1903.

DE LAPERSONNE, *Académie de médecine*, 10 janvier 1911.
— *Arch. d'ophl.*, janvier 1911.

LOMBARD, BLOCH, MOULONGUET, Surdité bilatérale au cours d'une syphilis secondaire traitée par le salvarsan. *Annales des maladies de l'oreille*, 1913, 9.

MAGNANI et TRUFFI, *Gazetta medica italiana*, 1911, n° 3.

MAZZOCCHI, Un cas de paralysie faciale et acoustique après 606. *XIV^e Congrès de la Soc. italienne de laryngologie*.

OTTO MAYER, Sur les affections du nerf auditif dans la syphilis acquise. *Wiener klin. Wochenschr.*, 1911, 11. Traduit in *Archives internationales de Laryngologie*, 1911, p. 771.

RILLE, Sur les effets secondaires du traitement par le 606 sur les nerfs crâniens. *Berliner klin. Wochensch.*, 1910, 50.

BIMINI, De l'influence du salvarsan sur le nerf acoustique, *XV^e Congrès de la Soc. italienne d'otol.*

ROSENSTEIN, Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des Ohrnervenstamms. *Breslau med.*, 1905.

ROZIER, Diagnostic de la syphilis par l'otologiste. *Annales des maladies de l'oreille*, 1905, p. 245.

RUTTINI, Névrile spécifique de l'acoustique en dehors de tout traitement par le 606. *Soc. autr. d'Otol.*, 1912.

SCHNAUDIGEL, Ehrlich Hatta 606 in Ophtalmologie. *Arch. f. Augenh.*, t. LXVIII, p. 212, 1911.

SELIGSOHN, *Soc. d'opht. de Berlin*, 1910.

SELLEI, *Münch. med. Wochenschr.*, 1911, 7.

SICARD, BIZARD, GUTMAN, *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 7 juillet 1911 et 27 octobre 1911.

SPIETROFF, *Münch. med. Woch.*, 30 août 1910.

TOMMASI, Un cas de surdité bilatérale après 606. *XIV^e Congrès de la Soc. ital. de laryngologie*.

TRANTAS, Paralysie de l'oculo-moteur commun après injection de 606. *Soc. d'opht. de Paris*, 1911.

URBANTSCHITSCH, *Wiener klin. Wochenschr.*, 1910, p. 1733.

WILBRAND et STAELIN, *Ueber die Augenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis*. Leopold Voss, Hambourg, 1897.

NOUVEAU DISPOSITIF POUR L'ADAPTATION DU COURANT ALTERNATIF A L'ÉLECTRO-AIMANT

Par le docteur **CONSTENTIN**.

La plupart des électro-aimants dont se servent les oculistes sont construits pour le courant continu; malheureusement, il arrive que les centrales débitent du courant alternatif, ce qui met dans l'obligation d'installer des transformateurs coûteux.

Depuis quelques années, je me sers d'un moyen simple pour adapter le courant alternatif de la ville de Genève à mon aimant pour courant continu. Cet aimant avec l'alternatif a un rendement presque nul par le fait de la variation de sens et de la self-induction.

Pour faire disparaître ces inconvénients, il suffit de placer en dérivation un appareil qui joue le rôle de condensateur et de résonateur, de façon que l'intensité du courant augmente dans de fortes proportions dans un certain sens.

Dans ce but, je me sers d'un récipient de verre contenant une solution de phosphate d'ammonium dans lequel plongent deux

électrodes, l'une en aluminium, l'autre en plomb (un élément de pile électrolytique). L'appareil est placé en dérivation aux bornes de l'électro-aimant. Au moment où le courant passe dans un sens à travers l'électrolyte, il se dégage à l'anode de l'oxygène qui avec l'aluminium forme un oxyde Al^3O^3 qui a la propriété d'être un diélectrique arrêtant le passage du courant en sens inverse, c'est un condensateur.

En outre l'énergie emmagasinée se détend automatiquement à la demi-période suivante et renforce considérablement le courant dans le même sens; l'appareil se comporte alors comme un résonateur, et sert de récupérateur, en faveur d'un des sens de l'alternatif, d'une partie de l'énergie sans cela inutilisable.

Dans ces conditions l'électro-aimant pour courant continu fonctionne parfaitement bien avec l'alternatif.

Le dispositif que nous venons de décrire est extrêmement simple, il est d'un prix infime, n'exige aucun réglage, et rendra sans doute service dans tous les cas où les mêmes inconvénients de l'alternatif se présenteront.

L'appareil employé pour un courant de 10 ampères à 200 volts est un bocal de 3 litres avec des surfaces d'aluminium et de plomb de 7 à 8 décimètres carrés.

FAITS CLINIQUES

EXCAVATION COLOBOMATEUSE DE LA PAPILLE

Par M. Ch. COUTELA.

Ayant eu l'occasion d'observer à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu un exemple de colobome « pur » de la papille sans malformations similaires du tractus uvéal, il m'a paru intéressant de le rapporter :

OBSERVATION. — X..., 17 ans, vient consulter le 19 janvier 1910, parce qu'il louche de l'œil gauche et que la paupière supérieure de cet œil tombe légèrement : ce dont il désire se faire opérer.

Œil droit. — Extérieurement, il est d'aspect absolument normal : pas

de microptalmie. L'éclairage oblique ne montre pas la moindre trace de malformation congénitale (ni reliquat de membrane pupillaire, ni cataracte polaire). Les réflexes pupillaires sont normaux à la lumière de même qu'à l'accommodation-convergence.

Fond d'œil : excellent, sans staphylome myopique. La vision est normale après correction de la myopie par le sphérique concave nécessaire : $VOD = 4$ avec — 1^d 50.

Oeil gauche. — A l'inspection, on constate :

a) Un ptosis congénital, très appréciable. La paupière supérieure recouvre la moitié supérieure du champ pupillaire de cet œil. Le muscle releveur de la paupière n'est d'ailleurs pas complètement paralysé, mais seulement parésié : la fente palpébrale est encore d'une certaine ouverture, par sa seule action, sans avoir recours à la contraction du frontal.

b) Sous cette paupière ptosique, on aperçoit le globe oculaire en strabisme divergent et légèrement deorsumvergent. Cette déviation mesurée au périmètre est de 25° en dehors et de 40° en bas. Les excursions des globes, également mesurées au périmètre, sont normales pour l'œil droit (elles paraissent légèrement limitées pour l'œil gauche).

L'examen ophtalmoscopique est remarquablement facilité par une transparence parfaite des milieux. L'hémisphère postérieur montre des particularités dignes d'intérêt.

a) Tout d'abord, une partie centrale qui représente l'aire de la papille triplée de surface. Elle est de forme arrondie, légèrement ovalaire et de couleur gris d'acier à peu près uniforme avec reflets bleutés : on ne constate à son niveau rien qui attire l'attention quand les bords du disque sont mis au point. Mais, en faisant varier la distance de la lentille au globe de l'œil, on arrive à distinguer assez nettement une sorte de tractus d'aspect fibreux, oblique en bas et en dehors et paraissant constitué de fibres presque dissociées : cette bande, de couleur blanchâtre, tranchant assez bien sur la couleur gris bleu de la papille, la divise en deux segments, l'un supéro-externe, l'autre inféro-interne. Il n'existe à son niveau aucun vaisseau. En dehors de ce tractus, qui est peu marqué, on ne voit rien autre dans le champ papillaire, dont on n'aperçoit pas le fond dans les conditions ordinaires de l'examen. C'est là un trou profond, une énorme excavation qui remplace la surface papillaire. Si, à l'image droite, on veut essayer d'en explorer la profondeur en interposant des verres concaves de plus en plus élevés, on arrive aisément au verre concave de 10 dioptries (ce qui correspond à une excavation de plus de 3 millimètres) sans cependant en apercevoir nettement les détails.

Cette excavation est limitée par un anneau scléral, blanchâtre, d'aspect habituel, mais de circonférence beaucoup plus étendue. De nombreux vaisseaux émergent à son niveau : leur calibre semble un peu inférieur à la normale ; ils surgissent brusquement de la profondeur sans qu'il

soit possible de voir leur point d'origine et enjambent le bord de l'excavation, perpendiculairement à lui. Ils sont irrégulièrement disposés tout autour de l'anneau scléral, mais cependant assez bien groupés en deux paquets, l'un supérieur, l'autre inférieur. Ils sont grêles et ne présentent pas de pulsations.

b) Autour de cette partie centrale, constituée par l'excavation entourée de l'anneau scléral, se voit un vaste staphylome. C'est un très large placard de scléro-choroïdite postérieure, ayant l'aspect habituel des lésions myopiques et représentant à peu près la forme d'une bague avec chaton temporal particulièrement étendu. Il est parsemé de dépôts pigmentaires noirâtres, surtout abondants du côté nasal et près de la papille : à ce niveau même, un volumineux amas de pigment affleure le rebord papillaire et déborde largement sur le staphylome, le couvrant d'une grosse tache noirâtre. Les autres dépôts pigmentaires sont clairsemés et peu abondants.

Les vaisseaux que nous avons vu émerger en dedans de l'anneau scléral, passent sur le staphylome sans présenter de coude à l'endroit où ils le quittent pour gagner la rétine : il n'y a donc pas de différence de niveau en ce point.

En dehors du staphylome, on voit quelques petits dépôts de pigment à la partie inférieure de la surface chorio-rélinienne.

Le reste du fond de l'œil est absolument normal : la région maculaire est indemne ; il n'y a pas trace de lésion périphérique.

L'examen fonctionnel corrobore les renseignements fournis par l'ophthalmoscope. Malgré la correction par des verres (myopie de 18 dioptries à la skiascopie), la vision n'est nullement améliorée et c'est à peine si N... voit de cet œil les mouvements de la main. Le champ visuel, très difficile à prendre en raison de l'ambylopie extrême de cet œil, paraît montrer qu'une partie de la rétine nasale seule est douée de perception lumineuse.

Les antécédents héréditaires de N... ne révèlent rien de particulièrement intéressant au point de vue oculaire en général. Il est de nationalité étrangère et déclare s'être toujours fort bien porté : il est robuste et ne présente aucun stigmate de dégénérescence, aucune malformation appréciable, à part le ptosis que nous avons signalé. M. le professeur de Lapersonne pratique l'avancement du releveur, tel qu'il l'a conseillé dans les cas où le muscle est encore capable de quelque contraction : l'excellent résultat opératoire ne s'est pas démenti à l'heure actuelle.

Il me paraît superflu d'insister sur l'intérêt de cette observation et inutile de la faire suivre de nombreux commentaires que l'on trouvera dans la thèse récente du docteur Sauty (1).

Cette observation de colobome « pur » du nerf optique à son

(1) SAUTY, *Contribution à l'étude des colobomes du nerf optique*, Paris, 1911.

entrée dans le globe s'ajoute aux cas exceptionnels déjà signalés par Van Duyse (1), Terrien et Petit (2), Caspar (3), Elonskaia (4), Chevallereau (5), dans lesquels la malformation intéressait toute la surface papillaire.

Dans la plupart de ces cas, sinon dans tous, il y avait, en plus de la malformation papillaire, des lésions chorio-rétiniennes manifestement inflammatoires, indiquant qu'une infection avait frappé l'œil à un moment donné de sa vie intra-utérine.

La théorie purement fissurale de Van Aunon, dont on ne saurait négliger toute la valeur, n'est d'ailleurs pas en opposition absolue avec la théorie infectieuse de Deutschmann. L'on sait depuis longtemps qu'à la période embryonnaire, les tissus sont incapables de présenter des lésions inflammatoires; ils réagissent à l'infection par un arrêt de développement, par des malformations, et ce n'est que plus tard, dès la période fœtale par exemple, que la chorio-rétinite pourra se produire. Van Duyse dit excellentement : « La tératogénèse appartient à la période embryonnaire; la pathogénèse à la période fœtale. »

On en arrive donc ainsi à une théorie mixte, admise par la plupart, soutenue par M. de Lapersonne (6), dès 1888, et à laquelle on semble obligé de recourir pour expliquer la plupart des malformations oculaires d'origine congénitale (7).

Cette volumineuse excavation doit-elle être rangée parmi les malformations congénitales ou parmi les larges excavations physiologiques? Il est bien difficile de se prononcer à ce sujet, faute de bases précises. Les raisons énoncées par les auteurs en faveur de l'une comme de l'autre, sont de bien mince importance: ne voit-on pas du reste en pratique tous les intermédiaires entre la petite excavation physiologique et l'excavation congénitale étendue à la surface papillaire?

(1) VAN DUYSE, *Annales d'oculistique*, 1884.

(2) TERRIEN ET PETIT, *Arch. d'ophthalmologie*, 1901.

(3) CASPAR, *Dissertation inaugurale*, Bonn, 1887.

(4) ELONSKAIA, *Arch. d'Ophthalmologie*, 1910.

(5) CHEVALLEREAU, *Colobome du nerf optique*. *Soc. d'Ophthal. de Paris*, 10 mars 1908.

(6) DE LAPERSONNE, *Arch. d'Ophthalmologie*, 1888.

(7) Voir à ce sujet ROCHON-DUVIGNEAUD et COUTELA, *Arch. d'Ophth.*, 1909.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

1. — Société d'ophtalmologie de Heidelberg.

15-17 mai 1913.

EISCHNIG (Prague). — *De l'œil humain albinos.*

L'uvée est complètement dépourvue de pigment ; l'épithélium pigmenté de l'iris et du corps ciliaire contient un peu de pigment sous forme de fines granulations et d'amas plus gros de couleur jaune brun ; l'épithélium pigmenté de la rétine est également chargé de fines granulations pigmentaires dans ses couches les plus internes.

La rétine ne présente pas de fossette centrale ; dans les régions les plus centrales la couche ganglionnaire s'épaissit, comme dans l'œil normal, au bord de la fovéa. Les autres couches ne sont pas modifiées ; la couche des grains externe se confond cependant avec la couche granuleuse externe en une seule couche, relativement mince. Au centre on trouve quelques bâtonnets au milieu des cônes, qui sont très volumineux. L'examen ophtalmoscopique de six albinos permit de constater qu'en règle générale ils n'ont pas de fovéa.

ZADE (Heidelberg). — *Recherches sur l'anaphylaxie.*

L'auteur a décelé la présence d'anaphylatoxine dans la cornée de lapins atteints de kératite anaphylactique. La même forme de kératite est produite par une injection de sérum de cobaye, saturé de précipitine. L'évacuation de l'humeur aqueuse fait apparaître du complément dans la cornée.

L'apparition de la réaction anaphylactique au niveau de l'œil est suivie d'antianaphylaxie (chambre antérieure, cornée).

La kératite anaphylactique est rarement une kératite interstitielle, le plus souvent elle est de forme ulcéruse et nécrosante.

GRÜTER (Marburg). — *Expériences sur l'anaphylaxie avec les bactéries oculaires.*

L'auteur a recherché le rôle des microbes oculaires dans les phénomènes d'anaphylaxie au niveau de l'œil. Il se servit de cultures de bacille du xérosis, prélevées sur des yeux atteints de catarrhe chronique de la conjonctive. Voici ses conclusions :

Il existe une véritable anaphylaxie active et passive pour le bacille du xérosis. L'accès n'est provoqué que par la colonie qui a servi à la sensi-

bilisation. Il fut impossible de produire chez le lapin une inflammation anaphylactique locale à l'aide d'antigène; on ne trouva jamais de substances anaphylactiques dans le sang de malades atteints de lésions inflammatoires (ulcère de la cornée).

E. v. HIPPEL (Halle). — *Ophthalmie sympathique. Cataracte juvénile.*

L'auteur examina, par la méthode d'Abderhalden, le sérum de huit malades atteints d'ophtalmie sympathique, et de huit malades porteurs de blessures perforantes mais sans ophtalmie sympathique. Le premier groupe donna 3 réactions positives, le deuxième en donna 5. Le sérum contenait donc des ferments de défense; ces ferments ne possédaient une action destructive que pour le tissu uvéal seul.

Chez un enfant de 10 mois, rachitique et atteint de tétanie, on vit se développer, en très peu de temps, une double cataracte. Le sérum de cet enfant ne se montra actif que contre la glande thyroïde et les capsules surrénales. Le sérum d'un malade atteint de kératite parenchymateuse syphilitique, agit sur un fragment de cornée du même malade, et se montra inactif contre des fragments de cornée humaine normale et de cornée de lapin.

GEBB (Greifswald). — *Les méthodes d'examen d'Abderhalden en ophtalmologie.*

Gebb applique ces méthodes à l'étude de la genèse de la cataracte sénile. Il put provoquer expérimentalement, dans le sérum du chien, la production de ferments spécifiques du cristallin. La méthode par dialyse ne peut pas servir à l'étude du sérum humain, car le sérum normal, aussi bien que le sérum de sujets cataractés, donnèrent une réaction positive en présence de substance cristallinienne. La méthode optique, au contraire, permit de constater une différence: le sérum normal additionné de peptone cristallinienne donna au polarimètre des rotations qui ne dépassaient pas les variations physiologiques, alors qu'avec le sérum de personnes atteintes de cataracte on observa des rotations allant jusqu'à $0^{\circ}40$.

GILBERT (Munich). — *Lésions vasculaires du jeune âge.*

Lorsqu'il existe des lésions tuberculeuses des vaisseaux oculaires, celles-ci occupent souvent, outre la rétine, les parties antérieures du tractus uvéal. Dans deux cas graves d'iridocyclite purulente chez des sujets tuberculeux, on trouva une dégénérescence hyaline, très prononcée, des vaisseaux de l'iris. Les veines de la rétine étaient atteintes de mésophlébite et de périphlébite, en particulier la veine centrale qui était oblitérée en arrière de la lame criblée. La même oblitération se rencontra chez une jeune fille de 17 ans atteinte d'atrophie optique suivie

d'excavation glaucomateuse. L'auteur ajoute que, dans un cas de périphlébite rétinienne et dans un cas de rétinite exsudative, il a vu se développer sur l'œil une atrophie optique sans altérations apparentes des vaisseaux.

LENZ (Breslau). — *Le développement de la zone visuelle.*

L'auteur rappelle que, l'an dernier, il a démontré que le sens des couleurs est, selon toute probabilité, lié aux couches les plus superficielles de l'écorce. Il a fait vivre des lapins pendant 43 mois, à partir de leur naissance, dans la lumière bleue, et il a constaté histologiquement une raréfaction prononcée des cellules ganglionnaires dans la lame pyramidale.

V. SZILY (Fribourg). — *Érosion épithéliale récidivante de la cornée à la suite d'altérations de l'endothélium, et striation de l'épithélium cornéen.*

Publication de plusieurs cas de disjonction de l'épithélium, évoluant absolument comme les érosions récidivantes, et reconnaissant toutes pour cause des lésions traumatiques de l'endothélium (extraction de cataracte, luxation du cristallin) ou des processus pathologiques de la face postérieure de la cornée au cours de l'uvête chronique.

L'auteur observa en outre une affection cornéenne superficielle non encore signalée, et caractérisée par de minuscules points grisâtres et des stries de disposition variable. Histologiquement, il ne trouva qu'une exfoliation légère de la couche superficielle de l'épithélium et la formation de vacuoles au niveau des cellules des couches les plus externes.

BIELSCHOWSKY (Marburg). — *La direction relative des yeux à l'état de repos.*

La tendance à la fusion exerce une si grande influence sur la direction relative des yeux, qu'elle peut finir par créer une véritable position de repos « fonctionnelle », qui n'est pas la vraie. Pour observer cette dernière, l'auteur a dû s'adresser à des sujets (289 observations) privés depuis un temps assez long de la vision binoculaire.

Dans 20-25 p. 100 des cas, la perte de la vision binoculaire n'entraîne qu'un strabisme très peu prononcé (au-dessous de 1° et demi). Dans 66 à 70 p. 100, il existe une divergence allant de 2° aux degrés les plus élevés; dans 5-10 p. 100, il y a combinaison de divergence et de déviation vers le haut. 2 p. 100 des cas seulement présentaient de la convergence (2° et au-dessus); c'étaient principalement des sujets jeunes.

Le degré de déviation grandit avec l'ancienneté de l'ambylopie.

Le nombre des cas de divergence est sensiblement moins grand parmi les hypermétropes que chez les emmétropes ou les amétropes de faible degré.

Il est intéressant de signaler que dans 42 p. 100 des cas examinés, l'œil amblyope se dévie isolément, et à intervalles irréguliers vers le haut ; ces cas se rattachent à ce que l'on a nommé les hyperphories alternantes (strabisme sursumvergent dissocié) signalées par l'auteur.

UHTHOFF (Breslau). — *Sur les troubles oculaires dans la paralysie générale.*

L'auteur s'élève d'abord contre diverses opinions qui avaient cours vers 1860-1870 et qui étaient dues soit à l'ignorance, soit à l'interprétation erronée des aspects ophtalmoscopiques.

L'atrophie optique de la P. G. est très analogue à celle du tabès, elle ne constitue pas un processus caractéristique de cette affection dont elle est une complication.

La rétinite paralytique », de Klein, a une existence plus que douceuse ; il s'agit sans doute d'aspects physiologiques ou congénitaux mal interprétés.

Il est rare d'observer des troubles hémianopsiques ; ce sont des complications (en particulier l'hémianopsie hétéronyme).

Les paralysies des muscles oculaires sont également très analogues à celles du tabès ; l'ophtalmoplégie intrinsèque, les troubles moteurs associés et dissociés ainsi que le nystagmus n'ont que peu de valeur pour le diagnostic de la P. G.

LÖHLEIN (Greifswald). — *Sur le glaucome juvénile (glaucome primaire non hydroptalmique).*

L'auteur reconnaît 2 groupes distincts, le premier, de beaucoup le moins nombreux, comprend des sujets, déjà près de la quarantaine, atteints d'un véritable glaucome sénile précoce. Pour le deuxième groupe, tout porte à admettre que l'affection résulte de néoformations congénitales. A l'appui de cette hypothèse, l'auteur présente les considérations suivantes :

Le tableau du glaucome avec chambre antérieure profonde ne se développe que dans le jeune âge. Il rappelle beaucoup l'hydroptalmie à laquelle il doit être apparenté.

Dans 20 p. 100 au moins des cas de glaucome juvénile, l'hérédité est certaine. Dans les observations de familles de glaucomateux, publiées pour établir le rôle de l'hérédité, il s'agit presque exclusivement de glaucome précoce. La seule étiologie reconnue pour le glaucome héréditaire étant constituée par des anomalies congénitales, il est naturel d'admettre la même cause pour le glaucome juvénile. Il faut signaler à ce propos, outre le glaucome avec chambre antérieure profonde, la coexistence fréquente du glaucome juvénile héréditaire avec la myopie héréditaire, ainsi que le fait que dans plus de 50 p. 100 des cas de glaucome juvénile on a pu constater, cliniquement, des anomalies de développement des yeux.

L'auteur cite une famille de 4 sœurs dont la première, la deuxième et la quatrième furent atteintes entre 10 et 17 ans de glaucome primitif simple, alors que la troisième présentait aux deux yeux une hydroptalmie congénitale typique.

L'une des sœurs atteintes de glaucome juvénile présentait en outre une persistance de l'artère hyaloïde, avec quelques autres anomalies des vaisseaux de la rétine et une cataracte zonulaire partielle.

HALLAER (Bâle). — *Étude réfractométrique de l'humeur aqueuse, du corps vitré et du liquide céphalo-spinal.*

Ces trois liquides organiques présentent les plus grandes analogies tant au point de vue de leur teneur en albumines, en sucre et en urée, que de la réfractométrie. L'auteur a étudié au réfractomètre d'Abbe l'humeur aqueuse, le corps vitré et le liquide céphalo-rachidien de 102 cadavres, et à une température jusqu'à 40°, ce qui lui permet de signaler, avant tout, qu'il est indispensable, dans ce genre de recherches, de tenir compte de la température des liquides examinés. Les valeurs obtenues sont d'une grande constance pour le corps vitré ; un peu moins constantes pour l'humeur aqueuse ; elles sont assez variables pour le liquide céphalo-rachidien.

A 18° C., les indices pour le corps vitré se trouvaient entre 1,3345 et 1,3355 dans 98 p. 100 des cas ; dans 2 p. 100, ils étaient plus élevés. Pour l'humeur aqueuse, 81 p. 100 des résultats étaient compris entre 1,3350 et 1,3360 ; 4 p. 100 restèrent au-dessous de cette moyenne, 15 p. 100 la dépassaient. Enfin pour le liquide céphalo-rachidien, 61 p. 100 des résultats donnèrent de 1,3355 à 1,3365, 6 p. 100 étaient inférieurs à ces chiffres, 31 p. 100 furent trouvés supérieurs. Dans un certain nombre d'observations, l'auteur trouva des index élevés pour les 3 liquides d'un même individu ; en dehors de quelques cas de diabète, ces index élevés se trouvaient dans les affections suivantes :

1^o Emphysème pulmonaire, pneumonie, néphrite de toutes formes ; ainsi que dans des cas d'atrophie du cœur chez des cancéreux ;

2^o Anémie grave (anémie, artériosclérose, ulcère de l'estomac) avec altérations physico-chimiques du sang et lésions vasculaires ;

3^o Tuberculose pulmonaire, pneumonie, méningite, maladies avec altérations d'ordre toxi-infectieux.

Il est intéressant de signaler que les liquides céphalo-rachidiens à indice élevé se rencontraient souvent dans des maladies où la stase papillaire est fréquente (néphrite, anémie, artériosclérose, tuberculose).

HAMBURGER. — *Contribution à l'étude de la nutrition de l'œil.*

L'auteur a eu recours, dans ses expériences aux colorations vitales à l'aide de rouge neutral, d'indigosulfate de soude, de nigrosine, et présente des planches en couleurs illustrant ses résultats. La première planche représente un cristallin portant un disque rouge, correspondant

au champ pupillaire ; la deuxième figure montre un cristallin présentant également une tache rouge, mais l'œil ayant subi une iridectomie, la tache épouse la forme de la pupille avec le colobome ; ces colorations sont obtenues en remplaçant par une injection de matière colorante l'humeur aqueuse évacuée. Le fait que la coloration n'occupe que le champ pupillaire alors que la matière colorante employée est soluble et diffusible, semble corroborer l'opinion de l'auteur qui admet une séclusion physiologique de la pupille.

Les planches suivantes se rapportent au glaucome provoqué expérimentalement chez le lapin. Une injection de nigosine dans la chambre antérieure produit un violent glaucome, suivi rapidement d'une augmentation de volume, considérable, du globe. La chambre antérieure reste profonde. Quand la tension augmente d'une façon particulièrement violente, la cornée peut se rompre au point où l'injection a été faite.

La 6^e planche représente un œil où l'endothélium de Descemet est finement coloré en bleu. La préparation provient d'un œil énucléé un quart d'heure après une injection d'une petite quantité d'indigo carmin dans le torrent circulatoire. La cornée prend donc une part active à la résorption de l'humeur aqueuse ou des substances qui s'y trouvent en solution.

L'auteur présente en dernier lieu une cicatrice cornéenne centrale au 4^e jour. Il avait injecté, sous pression, une demi-heure avant l'énucléation, de l'indigosulfate de soude dans la chambre antérieure. La cornée est fortement teintée de bleu sauf au niveau de la cicatrice, ce qui est contraire à l'opinion courante d'après laquelle la cicatrice aurait dû être le point le plus perméable à l'humeur aqueuse.

SOLM (Francfort). — *Recherches cliniques et expérimentales sur la sérothérapie dans les affections septiques de l'œil.*

L'auteur inocule des dilutions variables d'une même culture de pneumocoques dans le vitré, la chambre antérieure ou la cornée du lapin ; soit immédiatement, soit après apparition des premiers symptômes inflammatoires, il administre du sérum antipeumococcique par voie buccale, en injections sous-cutanées ou intra-veineuses.

Dans les cas de gravité moyenne, le traitement par voie buccale fut, le plus souvent, couronné de succès, le sérum donné par la voie rectale n'eut pas des résultats aussi favorables. Chez les animaux traités préventivement, l'immunisation par la voie buccale se montra faible et de courte durée, alors que les injections sous-cutanées empêchèrent complètement l'élosion de l'infection. Dans la clinique, le sérum administré par voie buccale et en dehors de tout autre traitement, amena la guérison d'un cas de panophthalmie déclarée, de plusieurs panophthalmies au début, ainsi que d'un cas d'ulcère de la cornée. Voici les conclusions de l'auteur :

1^o Chez l'animal quand l'infection expérimentale est grave, la sérothérapie n'a aucune action favorable. Chez l'homme, une panophthalmie dé-

clarée, ainsi que plusieurs cas de panophthalmie au début, ont été guéris par le sérum pris par la voie buccale.

2^o Par la voie buccale, le sérum a un effet plus rapide et plus puissant sur les infections oculaires que par la voie rectale.

3^o Au point de vue de la prophylaxie, ce sont les injections sous-cutanées qui possèdent l'efficacité la plus grande.

4^o La sérothérapie par voie buccale doit être instituée le plus tôt possible, dès l'apparition des premiers symptômes inflammatoires, en doses de 10-25 centimètres cubes tous les jours ou tous les deux jours, jusqu'à guérison.

BINCH-HIRSCHFELD (Leipzig). — *Le traitement du décollement de la rétine.*

L'auteur rend compte des résultats de son traitement par aspiration du liquide sous-rétinien suivie d'injections dans le corps vitré. Il injecte soit le liquide pur ou étendu de solution isotonique, soit du sérum physiologique.

L'injection du liquide sous-rétinien fut suivie, 9 fois sur 19 cas, d'une réaction plus ou moins prononcée qui disparut toujours après quelques jours ou quelques semaines. Les cas où la réaction avait été la plus vive donnaient, en général, des résultats plus favorables que ceux où la réaction avait été moindre.

Des 30 cas observés pendant un an ou davantage (jusqu'à 2 ans 1/2), 11 furent considérablement améliorés, au point de vue de l'acuité visuelle, du champ visuel et de l'aspect ophthalmoscopique ; dans 9 cas l'amélioration fut minime ou nulle ; dans 10 cas les progrès du mal ne furent pas arrêtés.

Toutes les observations concernent des décollements datant de plus de 6 mois ou un an, et traités sans succès par les méthodes habituelles. Dans 28 cas, il s'agissait de décollement spontané (dont 19 cas de myopie élevée) et 2 fois le décollement était d'origine traumatique. La comparaison des résultats obtenus avec ceux que donnent les traitements en usage jusqu'ici, parle en faveur de la nouvelle méthode. L'auteur signale comme contre-indication, les décollements trop étendus ou trop plissés, les décollements dans les parties supérieures, des milieux insuffisamment transparents pour permettre le contrôle par l'ophthalmoscope, une hypotonie très prononcée, l'existence d'une déchirure de la rétine.

A. LEBER. — *Les effets de la quinine sur la conjonctive et la cornée.*

L'instillation d'une solution de sels de quinine, dans le trachome, amène à côté d'une anesthésie locale de la cornée et de la conjonctive, une diminution rapide des lymphocytes et une disparition des inclusions des cellules épithéliales. Cliniquement il se produit une réelle amélioration sans que, cependant, les follicules soient influencés. L'auteur n'a pas pu constater de différence dans l'action des sels de quinine et dans

celle de l'éthyle-hydrocuprène employée par Morgenroth : cette dernière substance donne des résultats très satisfaisants dans l'ulcère de la cornée.

WESSELY (Würzburg). — *Le traitement de l'ulcère de la cornée à l'aide du cautère à vapeur, et de la dacryocystite par les injections de teinture d'iode.*

Dans 56 cas sur les 76 qui furent traités par cette méthode, une seule cautérisation suffit pour arrêter le mal. L'acuité visuelle atteignit en moyenne 1,4, alors que d'après une statistique de 91 cas le traitement par le galvanocautére n'avait donné qu'une acuité moyenne de 1,7 ; dans 50 p. 100 de ces derniers cas elle resta au-dessous de 0,4 : avec le cautère à vapeur la proportion des acuités inférieures à 0,4 ne fut que de 25 p. 100. Les cicatrices sont plus régulières et moins opaques.

L'auteur recommande en outre de supprimer le bandeau et les applications chaudes, de toucher les culs-de-sac au nitrate d'argent à 1 p. 100. Contre la dacryocystite, qui coexiste souvent, l'auteur emploie le traitement suivant : après avoir laissé une sonde à demeure pendant 24 heures il instille quelques gouttes de teinture d'iode au moyen d'une seringue spéciale. Le résultat immédiat est ordinairement surprenant. Dans 80 p. 100 des cas la sécrétion fut définitivement tarie après 4 injections au plus.

(A suivre.)

M. L.

II. — **Wiestnik Ophthalmologii.**

Analysés par le docteur **Eliasberg** (de Vitebsk).

Novembre et décembre 1912.

VAVOULINA. — *Formation de tissu osseux dans la conjonctive palpébrale*, 829-863.

Observation d'une paysanne de 24 ans, dont le début de la maladie remonterait à 2 ans. Rien du côté de l'économie générale ; pas de trachome. V. des deux côtés = 1,0. La paupière supérieure de l'œil gauche est très épaisse et aussi la conjonctive palpébrale qui est parsemée de petites excroissances de la grosseur d'un grain de chanvre et de couleur blanchâtre qui occupent tout le cul-de-sac de la conjonctive de la paupière supérieure gauche, la caroncule et le pli semilunaire. La conjonctive de la paupière inférieure de l'œil droit offre le même aspect, celle de la paupière supérieure étant indemne.

Sous l'anesthésie cocainique toutes les excroissances furent enlevées et curettées.

Elles avaient une teinte jaunâtre ; on voit dans les couches profondes des petites particules infiltrées, grosses comme un grain de

chanvre, blanches, de consistance dense. A l'état frais, elles donnaient avec la solution de iodure de potassium dans la proportion de 1 : 2, une réaction positive très nette d'amyloïde. La réaction micro-chimique des coupes, préparées après la décalcification des masses enlevées, faite avec les couleurs d'aniline et l'acide acétique, donna des phénomènes très nets de métachromasie, à savoir : là où il y avait de l'amyloïde, l'on apercevait une teinte rose foncé stable, l'os étant coloré en rose, surtout prononcée là où la substance intercellulaire est homogène; colorée par l'hématoxiline et l'éosine, celle-ci acquiert une couleur rose bleuâtre.

L'auteur considère les excroissances comme appartenant à cette rare forme d'amyloïde locale, dans laquelle il se forme secondairement de l'os.

TCHISTIAKOW. — *Deux cas de cécité à la suite de l'usage d'alcool méthylique*, 883-888.

Deux observations dont l'une concerne une femme de 49 ans, qui a eu recours à l'alcool méthylique pour se soigner d'un malaise général. Après s'être frictionné le côté gauche, elle en a pris, coupé avec de l'eau, par cuillerées à café jusqu'à 1-3 cuillerées à soupe. Le lendemain, vomissements ; trois jours après elle a cessé de distinguer les objets. Ensuite la vue commença à s'améliorer au point qu'elle fut à même de se conduire seule. Mais au bout d'un mois la vue commença à baisser de nouveau.

L'auteur a vu la malade pour la première fois au bout de quatre mois et diagnostiqua alors une atrophie optique.

A cette époque, les deux papilles étaient blanches et les contours bien délimités. OD. V = 0 ; OG. V = 2/200. Après un séjour de six mois, malgré le traitement par la strychnine, l'iodure de potassium et les bains, la vue ne s'est pas améliorée.

Dans la seconde observation, il s'agit d'un homme de 35 ans, qui, pendant 3-4 jours absorba un litre d'alcool méthylique. Le quatrième jour il sortit pour ses affaires, mais ne put rentrer chez lui seul, ayant complètement perdu la vue. Cinq jours après il ne distinguait plus le jour de la nuit, éprouvait des maux de tête et des douleurs dans les yeux à l'occasion des mouvements. Quelques jours après, la vue s'améliora un peu. Mais elle baissa de nouveau. Au moment de l'entrée du malade à la Clinique, trois semaines après l'accident, on constata une atrophie post-néritique ; V = 2/200, augmentation de la rate à la suite de paludisme. Au moment de la sortie de la Clinique au bout d'un mois, Tchistiakow trouva une pâleur et un état atrophique des papilles ; V = 3-4/200.

A. POKROVSKI. — *A propos des soi-disant « plasmomes » de la conjonctive.*

Observation d'une paysanne de 39 ans, chez laquelle on apercevait

près du grand angle de l'œil une néoplasie de forme irrégulière, aplatie, placée entre la paupière et le globe oculaire. Les dimensions de la grosseur sont : 10-4 millimètres de longueur, 7-8 millimètres de hauteur, et 3-5 millimètres d'épaisseur.

La teinte de la tumeur ne diffère pas de celle de la conjonctive. Sa consistance est assez dense, sa surface tournée vers le globe oculaire est lisse, la partie faisant saillie à travers la paupière est un peu rugueuse. Pas de phénomènes inflammatoires ni dans la tumeur ni dans la conjonctive, celle-là n'étant adhérente ni à la conjonctive ni au globe. Sur la conjonctive palpébrale des deux yeux il y a un trachome cicatriel peu accusé.

La tumeur fut réséquée *in toto*. À l'examen microscopique sa surface se montre recouverte par un épithélium à plusieurs couches et le stroma en était constitué par du tissu réticulaire. Les anses du tissu réticulaire sont remplies par des cellules de forme variée dans les différentes parties des coupes. Les dimensions en sont, dans la plus grande partie, celles des lymphocytes ; elles n'ont qu'un noyau et très rarement deux. Le protoplasme, qui en abondance entoure les noyaux, se colore bien par les couleurs basales. Pokrovski considère ces cellules comme des cellules plasmatiques. La tumeur est très vasculaire. Parfois l'on trouve dans les cellules des formations hyalines de forme sphéroïde ; par-ci, par-là, on trouve aussi des foyers de nécrose ; le protoplasma se trouve en état de dégénérescence granulaire ; dans les noyaux l'on observe des phénomènes de dissolution et de déchirure (karyolysis et karyorrhexis). À part les cellules plasmatiques, on trouve aussi des lymphocytes formant par place des aggrégations, des « Mastzellen » et des fibroblastes. L'examen bactériologique donna des résultats négatifs.

Se basant sur la richesse de la tumeur en vaisseaux, l'infiltration cellulaire sur le trajet des vaisseaux, l'absence d'altérations des parois vasculaires, les foyers de nécrose et de cicatrisation par place, le développement très accusé du tissu conjonctif dans la périphérie des foyers d'infiltration, l'auteur range cette tumeur dans le cadre des « plasmomes ».

KALASCHNIKOFF. — *Concrétion (streptothrix) dans le canalicule lacrymal.*

Observation d'une malade de 31 ans, se plaignant de son œil droit, qui était toujours rouge, se collait le matin, sécrétait du pus et se fermait lui-même, à cause de sa lourdeur ; cet œil ne larmoyait jamais.

Kalaschnikoff constata un catarrhe prononcé de la muqueuse, succulente avec papilles hypertrophiées aux culs-de-sac ; caroncule lacrymale et pli semilunaire hypertrophiés aussi ; pas de cicatrices, cartilage-tarse supérieur épais. Du canalique lacrymal il ne sort rien à la pression. Kalaschnikoff diagnostiqua un trachome régressif et la malade fut soumise à un traitement approprié.

Au dire de la malade, elle souffrait déjà depuis dix ans de son œil et s'était fait soigner par différents oculistes sans grand profit.

Kalaschnikoff essaya d'abord sans succès le traitement mécano-thérapeutique. Après trois ans de cautérisations inutiles, l'état du canal lacrymal attire l'attention de l'auteur, étant donné que la caroncule lacrymale est devenue plus épaisse, la muqueuse bulbaire était rouge surtout près du grand angle de l'œil et le point lacrymal aussi est devenu plus saillant. Le canalicule lacrymal inférieur ayant été incisé, Kalaschnikoff aperçut tout près du point lacrymal une dilatation du canalicule en forme de petit sac, puis en retira une concrétion de couleur jaune grisâtre. Le sac fut lavé et après cinq cautérisations de la muqueuse par le nitrate d'argent au 2 100, tout rentra dans l'ordre.

L'examen montre une forme de champignon appartenant à l'espèce acytomycètes ou streptothrix.

KAGANOW (Kiev). — *Kéратite parenchymateuse bilatérale développée à la suite d'un traumatisme.*

Observation d'une malade de 29 ans chez laquelle, à la suite d'une petite érosion de la cornée droite consécutive à un corps étranger, survint une kératite parenchymateuse douze jours après l'accident et au bout de trois semaines le même processus envahit la cornée gauche. Pas d'indices de syphilis. La malade est mariée, a sept enfants bien portants ; aucun avortement ; elle refusa de se soumettre à la réaction de Wassermann. La marche de cette kératite fut très favorable, car, au bout de trois mois, la vue des deux yeux était : 1,50 pour l'OD., et 1,2 pour l'OG.

Kaganow a relevé dans 40 cas de kératite parenchymateuse, observés à la Clinique de Kiev au cours de 1909-1910, 4 cas, où un traumatisme de la cornée fut noté dans les antécédents des malades.

KOMAROVITSCH. — *Un cas de glaucome primitif dans le jeune âge.*

Observation d'un jeune homme bien portant de 23 ans, atteint d'un glaucome inflammatoire chronique bilatéral ; perception lumineuse seulement à droite. Iridectomie des deux côtés après instillations préalables de pilocarpine.

Au bout de cinq semaines OD., V = 20, se connaît seul. La maladie actuelle survint après un refroidissement ayant entraîné en même temps une inflammation des capsules synoviales des articulations des genoux. Pas d'antécédents ni personnels, ni héréditaires, sauf une tante paternelle qui aurait perdu la vue de l'œil droit à l'âge adulte.

Rappelons que nous avons rapporté, il y a déjà vingt ans (voyez ces Archives, n° 8. 1893), un cas de cécité par glaucome survenu à l'âge de 15 ans.

III. — **Revue des Thèses**

M. PECHOU. — *Valeur sémiologique des troubles oculaires dans le diagnostic et le traitement des tumeurs hypophysaires.* Thèse Paris 1913, Steinheil, éditeur.

A l'occasion de deux malades sur lesquels le diagnostic de tumeur de l'hypophyse fut fait grâce aux trouble oculaires, l'auteur reprend complètement cette étude. Il rappelle les recherches récentes sur l'anatomie pathologique et l'histologie de ces affections, d'après les travaux de Roussy et de Courteleumont, et il s'attache surtout à l'étude des troubles oculaires. Précédés quelquefois par les symptômes céphaliques qui sont irréguliers, les troubles oculaires par leur constance et leurs caractères typiques entraînent le diagnostic; l'examen ophtalmoscopique montre surtout le processus d'atrophie papillaire et rarement la stase papillaire, contrairement aux autres tumeurs cérébrales s'accompagnant d'hypertension. L'hémianopsie bitemporale est le symptôme caractéristique de ces tumeurs qui s'accompagnent en outre de troubles de l'acuité visuelle centrale, d'exophthalmie et de modifications des réflexes pupillaires. La réaction de Wernicke et l'épreuve des prismes de Wilbrand n'ont pas d'applications pratiques. Au contraire, l'examen radiographique du crâne a une grande importance: inégalité des parois, élargissement des sinus, usure et effacement de la selle turcique en sablier, en bénitier.

Des trois méthodes thérapeutiques qui ont été proposées: ophtérapie, hypophysectomie, radiothérapie, c'est la troisième qui paraît donner les meilleurs résultats. L'auteur décrit la méthode de Béclère et Jaugéas, dont il a pu suivre les résultats sur plusieurs malades et qui constitue pour lui la méthode de choix par ses rares contre-indications et la sûreté de ses effets.

F. L.

NOUVELLES

XII^e CONGRÈS INTERNATIONAL D'OPHTALMOLOGIE

Saint-Pétersbourg, 10 août 28 juillet-15 2 août 1914.

Bureau central : Hôpital ophtalmologique, Mochowaja 38.

Sous l'auguste patronage de S. M. I. NICOLAS II.

Président d'honneur du Comité d'Organisation : Professeur A. ANGELUCCI.

Bureau central : *Président*, professeur L.-G. BELLARMINOFF. *Vice-présidents* : le directeur de l'hôpital ophtalmologique, docteur E. BLES-SIG; professeur A. MAKLAKOFF, Moscou. *Secrétaire général* : docteur T. GERMANN. *Trésorier* : docteur J. FELSER.

Lundi 10 août 28 juillet, à 10 heures du matin, ouverture du Congrès. Nomination du bureau; discussion sur les sujets officiels. A 9 heures du

soir réception à la mairie (l'Hôtel de Ville) par les délégués municipaux.

Mardi 11 août/29 juillet, de 10 à 1 heure, séance scientifique. De 4 à 9 heures du soir, excursion à Péterhof pour la visite du parc, des fontaines et des châteaux.

Mercredi 12 août/30 juillet, de 10 à 1 heure, séance scientifique. Le soir, garden-party offert aux membres du Congrès par le bureau central.

Jeudi 13 août/31 juillet, de 10 à 1 heure, séance scientifique. Le soir, à 7 heures, banquet officiel par souscription.

Vendredi 14/1er août, de 1 à 4 heures, séance de démonstration dans le grand amphithéâtre de l'Institut d'Histoire Naturelle (Nischegorodskaja, 2). Le soir, à 8 heures, représentation au Théâtre National.

Samedi 15/2 août, discussion de différentes questions et choix du lieu pour le prochain XIII^e Congrès international d'Ophtalmologie. Dans l'après-midi excursions dans les environs.

Règlement du Congrès. — Les membres désireux de faire une communication sont priés d'expédier leur manuscrit avec la cotisation d'inscription au bureau central à Saint-Pétersbourg, hôpital ophtalmologique, Mochowaja 38, au secrétaire général docteur Th. Germann, au plus tard le 1^{er} avril 1914. Les rapports devront être rédigés dans une des langues officielles du Congrès : en français, anglais, allemand, italien, espagnol ou russe; l'extension de chaque travail ne devra pas dépasser les 5 pages du format des comptes rendus des précédents Congrès. Le manuscrit doit être écrit à la machine. Les frais pour les planches jointes aux travaux sont à la charge des auteurs.

Sujets choisis par le précédent Congrès à Naples :

- a) *L'étiologie du trachome*;
- b) *La nutrition de l'œil*.

La cotisation est de 25 francs pour les membres du Congrès et de 10 francs pour chaque personne de leur famille. Les adhésions et les communications relatives au Congrès devront être envoyées au bureau central, Saint-Pétersbourg, hôpital ophtalmologique, Mochowaja 38, au docteur Th. Germann, secrétaire.

On est instamment prié d'envoyer des cartes de visite avec le nom et l'adresse exacte.

Sur les chemins de fer de l'Etat et sur les chemins de fer privés à partir du 14/1^{er} juin jusqu'au 28/3 septembre les congressistes jouiront d'une réduction de 50 p. 100 sur les prix habituels en 1^{re}, 2^e et 3^e classes. La réduction est valable non seulement pour le trajet depuis la frontière ou le port de mer russe jusqu'à Saint-Pétersbourg, mais s'étend aussi pour le retour par la même route.

Les étrangers ont pourtant le droit de choisir pour leur voie de retour une autre route sous la condition que la route choisie soit suivie exclusivement par les chemins de fer de l'Etat et non par les chemins de fer privés, et qu'à Saint-Pétersbourg on délivre des billets directs jusqu'à la station de la frontière ou le port de mer choisis. Tous les renseignements seront donnés au bureau central à Saint-Pétersbourg.

On projette d'organiser à Saint-Pétersbourg un comité de dames qui voudront bien se mettre à la disposition des femmes et des filles de MM. les Congressistes pour la visite de la capitale.

A partir du 8 août-26 juillet jusqu'à la clôture du Congrès, le bureau central et son secrétariat se trouveront près de la salle des séances, c'est-à-dire à l'Académie de médecine militaire (Nischegorodskaja 6).

C'est là que les membres retardataires recevront leurs cartes d'identité et où seront distribués les jetons du Congrès, ainsi que tous les documents imprimés : le compte rendu, les cartes d'invitation, les listes de souscription pour le banquet officiel, les excursions, etc.

C'est là aussi, qu'on appliquera le cachet sur les certificats de voyage, pour le retour.

EXTRAIT DE LA 3^e CIRCULAIRE

Le Ministre de l'Intérieur donne à tous les membres du Congrès, *sans aucune restriction*, l'autorisation de pénétrer en territoire russe et d'y prolonger leur séjour à leur gré. Il prie les membres du Congrès de prendre note des points suivants :

1^o Au moment de faire viser leur passeport, ils devront indiquer que leur voyage a pour but la participation au Congrès;

2^o Pour les membres du Congrès dont le passeport n'aurait pas été visé par un consul de Russie, la seule présentation de leur carte de membre du congrès suffira pour obtenir le libre passage de la frontière, ainsi qu'un droit de séjour illimité.

Le président : L. BELLAMINOFF.

Le secrétaire général : TH. GERMANN.

Les circulaires du comité d'organisation du Congrès international d'ophtalmologie ont mis les confrères au courant de la date du Congrès, de l'ordre du jour, des moyens de circulation, des facilités de toute sorte que le gouvernement russe, les compagnies de chemins de fer et de navigation, les hôtels, etc., mettent au service des congressistes.

Depuis le jour où la Russie s'est chargée de notre Congrès international, tous les confrères de l'Empire et, surtout, le comité nommé par eux n'ont cessé de faire tous leurs efforts pour rendre ce Congrès intéressant, attrayant et fructueux à tous égards.

Nous n'en doutons pas, tous les oculistes français répondront avec le plus vif empressement à cet appel de leurs confrères russes; ils contribueront autant qu'il est dans leur pouvoir au succès du Congrès de Saint-Pétersbourg.

L'hospitalité de la Russie, les extraordinaires attractions scientifiques, artistiques, historiques qu'elle possède, nous permettent d'affirmer que tout ce que nous pourrons lui apporter sera bien peu de chose en comparaison de ce qu'elle nous offre.

D^r E. LANDOLT,

Délégué pour la France

du XII^e Congrès international d'ophtalmologie.

Les confrères qui n'auraient pas reçu les circulaires du Congrès peuvent se les procurer chez M. le docteur Doa (9, rue du Président-Carnot, à Lyon) qui est toujours à leur disposition pour tous les renseignements dont ils pourraient avoir besoin.

* *

Nous sommes heureux d'informer nos lecteurs que notre très distingué collaborateur, le docteur VINSONNEAU, vient d'être nommé Professeur de Clinique Ophtalmologique à l'École de Médecine d'Angers, en remplacement du docteur MOTAIS.

* *

FACULTÉ DE MÉDECINE. — CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'HÔTEL-DIEU

Une série de leçons sera faite à la Clinique de l'Hôtel-Dieu pendant les mois de février et de mars 1914, les lundis, à 10 heures et demie (amphithéâtre Dupuytren).

Le professeur de LAPERSONNE étudiera, les lundis 9 et 16 février : les états glaucomateux ; valeur comparée des diverses méthodes de traitement.

M. CANTONNET, ophtalmologiste des hôpitaux, lundi 23 février et 2 mars : les troubles oculo-sympathiques.

M. TERRIEN, professeur agrégé, lundi 9 et 16 mars : les plaies du globe oculaire ; leurs complications immédiates et éloignées ; leur traitement ; conséquences au point de vue médico-légal.

M. MONTHUS, ophtalmologiste des hôpitaux, lundi 23 et 30 mars : tumeurs du globe de l'œil et tumeurs épibulbaires ; classification et anatomie pathologique.

* *

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE LANDOLT

27, rue Saint-André-des-Arts

Opérations et conférences, les mercredis et samedis, à midi et demi.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris. — Imprimerie E. ARRAS ET C°, 7, rue Bourdaloue.